Anno XIV - Nuova Serie N. 3

BOLLETTINO DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Degenerazione e necrosi del cambio dei peri e dei meli nel Trentino e in Alto Adige [1]

Da qualche tempo i frutticultori delle provincie di Trento e di Bolzano hanno constatato che piante di pero e di melo disseccano ogni anno sempre in maggior numero senza che tale fenomeno possa essere attribuito a una causa ben definita. Generalmente la malattia viene indicata in Alto Adige col termine di *Mäuselkrankheit* unicamente per quanto riguarda i sintomi esterni del deperimento presentati dalle piante, giacchè ogni ricerca per stabilire se la morìa potesse dipendere da danni prodotti da topi ha dato sempre risultati negativi.

La difficoltà di distinguere dal disseccamento dovuto ad altre cause comuni, come il marciume radicale e gli effetti dei freddi tardivi, il disseccamento che per il gran numero di piante colpite desta ora le preoccupazioni dei frutticultori, è costituita dalla somiglianza e anche dall'identità di molti sintomi esterni che le piante in deperimento presentano con quelli prodotti dalle cause suddette. Ed infatti la necrosi delle giovani foglie, dei fiori, dei frutticini, il disseccamento graduale dei rami dall'apice verso la loro base, il formarsi di numerose e grosse lenticelle, le rugosità e le screpolature della corteccia dei rami stessi, sono tutti sintomi comuni a diverse cau-

(1) Adopero il termine « degenerazione » in un senso più lato di quello usato da Küster (*Pathologische Pflanzenanatomie*) includendovi anche i processi anormali di accrescimento che costituiscono una deviazione patologica del processo normale e che conducono a una necrosi dei tessuti che ne derivano.

se patogene. Simili caratteri sono stati descritti (1) dal Comm. Catoni, Direttore dell'Osservatorio di fitopatologia di Trento, il quale ricorda che di tali deperimenti si occupò nel 1908 anche il compianto Prof. P. Sorauer, che attribuiva il fenomeno a lesioni delle radici, le quali, in corrispondenza a quei punti, più gravemente risentivano dell'azione del freddo.

È molto difficile poter stabilire oggi se i casi osservati dal Prof. Sorauer sieno veramente identici a quelli di cui ci preoccupiamo. Dalle visite da me compiute sulla fine di aprile e verso la metà di giugno di quest'anno nel Trentino e in Alto Adige (2) per incarica del Ministero dell'Agricoltura e Foreste, mi risulta che sino a qui i vari casi di deperimento e di disseccamento delle piante di pero e di melo sono stati un po' confusi fra loro e presenta quindi delle difficoltà stabilire se la malattia che oggi c'interessa esistesse anche una trentina di anni fa. Si può ammettere in ogni modo che essa fosse assai meno grave e diffusa di quanto è attualmente.

Nell'intento di dare un primo orientamento alle ulteriori indagini da compiersi, ho ritenuto opportuno riunire nel presente rapporto le notizie fornitemi, i fatti osservati ed i primi risultati delle ricerche di laboratorio eseguite sul materiale raccolto.

***

1. — Caratteri esterni delle piante ammalate. — I sintomi della malattia si rendono manifesti sin dalla ripresa della vegetazione, poichè le piante ammalate dopo la fioritura presentano o gli stessi fiori appassiti e poi necrosati, od i frutticini privi di turgore e poi anneriti o che cadono a terra, mentre le foglie restano piccole,

(1) « Almanacco Agrario pel 1934 » pubblicato a cura del Consiglio provinciale dell'Economia corporativa di Trento. Cfr. anche: *Note fitopatologiche*, « Bollettino Agrario », Trento, 1934, pag. 147.

(2) Ringrazio qui vivamente il Comm. G. Catoni ed il Prof. R. Toma, Direttore della Cattedra Ambulante di Agricoltura per la provincia di Bolzano, per avermi reso possibili numerose visite ai frutteti e per avermi procurato notizie e abbondante materiale di studio.

Fig. 1. — Pianta di pero *William* affetta da degenerazione e necrosi del cambio.
(Fotografia del Prof. R. Toma, 12 giugno 1934).

Fig. 2. — Pianta di pero *William* affetta da degenerazione e necrosi del cambio.
(Fotografia del Prof. R. Toma, 12 giugno 1934).

strette, a *rosetta*, più o meno piegate a doccia, fragili, talora ingiallite ed in qualche caso leggermente deformate. Generalmente sin dal mese di aprile si trovano già morte le foglie della regione terminale dei rami, che restano in posto, imbrunite, come uccise dal freddo. Costituisce anzi un carattere costante della malattia la necrosi delle foglie della regione apicale dei rami, come è pure un carattere costante quello di presentare il deperimento non contemporaneamente su tutti i rami, ma solo parzialmente. Un altro carattere importante è quello della limitazione della malattia alla marza, rimanendo del tutto sano, almeno apparentemente, il soggetto. L'apparato radicale in piante con rami che da poco tempo hanno perduto qualsiasi attività di accrescimento si presenta del tutto sano, fornito di numerosissime e normali radichette assorbenti, per cui il soggetto stesso forma nuovi germogli. La morte dei rami, la cui porzione terminale è necrosata, può avvenire nello stesso anno, o la necrosi si arresta verso la base ed in tal caso la morte avviene nell'anno seguente.

La morte dell'intera parte aerea di una pianta può avvenire in due o tre anni. In alcuni casi la morte è repentina.

Vi sono molte piante di pero e di melo che sono colpite da questa malattia (degenerazione del cambio) le quali non presentano alterazioni sulla peridermide dei rami, vi sono altre piante, di melo specialmente, che presentano screpolature, bollosità, placche suberose e lenticellosi. In queste piante si può verificare la degenerazione del cambio come questo fenomeno può mancare. Sino a prova contraria le alterazioni esterne suddette si devono considerare come epifenomeni. Di esse sarà trattato più oltre.

2. — Sintomi interni. — Un altro carattere, che non è visibile dall'esterno, ma che costituisce un dato diagnostico importantissimo per il riconoscimento della malattia, è costituito da una maculatura di color ruggine o marrone del floema e del cambio, mentre gli strati più esterni della corteccia presentano il loro colore normale,

verde, quello degli strati sottoperidermici, e bianco, quello del parenchima corticale più profondo.

Questi caratteri possono essere messi facilmente in evidenza mediante un taglio longitudinale e tangenziale

Fig. 3. — Porzione di un ramo di melo ammalato presentante foglie *a rosetta*.
(Prelevamento eseguito dal Comm. Catoni a Cagnò, in Val di Non, il 12 luglio 1934).

dei rami, in modo da porre allo scoperto il floema e il cambio. Nel caso di una necrosi incipiente il cambio apparisce come punteggiato da tante macchioline color

ruggine, come mostra la fig. 5. Quando la necrosi del cambio e del floema è totale, il taglio dei rami fa vedere

Fig. 4. — Foglie di melo *Mantovano* a *rosetta*. Pérgine (Trento). (Fotografia del Comm. Catoni, 20 maggio 1932).

una sottile zona bruna, quasi nera, fra il legno e la corteccia (fig. 6).

Un altro carattere importante è dato dal fatto che il cilindro legnoso è del tutto sano, o per lo meno esso apparisce del suo colore bianco normale.

Questi caratteri sono presentati tanto dalle piante di pero che da quelle di melo.

3. — La malattia in rapporto all'età delle piante e alle diverse varietà. — Le piante colpite dalla malattia sono generalmente giovani, da pochi anni di età a 10, 15, 20 anni, ma non sono risparmiate anche quelle di 30 e più anni, per quanto sembri che le piante adulte e vecchie sieno più raramente attaccate. L' elevato vigore vegetativo sembra costituire una condizione di suscettività maggiore anzichè una condizione di resistenza.

Fig. 5. Porzione di ramo di pero con necrosi punteggiata del cambio e del floema.

Fra i peri sono attaccate di preferenza le varietà precoci, come la *Villiam* e il *Moscatello di estate,* anche la var. *Diel,* la *Butirra bianca* d'autunno e la *Spadona* non sono esenti dalla malattia. Per quanto sia una varietà tardiva, a Gargazzone ho veduto ammalata una pianta della *Pera del Curato* innestata su cotogno.

Fra i meli sono colpite le seguenti varietà: *Boemo, Renetta Canadà, Napoleone, Jonathan;* più resistenti sembrano le varietà: *Grafenstein, Mantovano* e *Rosmarino bianco.*

Devo far osservare che in alcuni casi non è stato bene accertato che le varietà suddette fossero veramente attaccate dalla malattia che c'interessa, giacchè sino a poco tempo fa i caratteri diagnostici di questa non erano stati ancora definiti. Ciò che è bene accertato è la suscettività molto elevata delle varietà di pero precoci.

Recentemente ho ricevuto dal Comm. Catoni dei campioni di rami di varietà *Spadona,* coltivata a Cagnò (Val di Non), sui quali ho riscontrato tutti i caratteri della

necrosi del floema e del cambio che saranno descritti più oltre. Sembra che il portinnesto resti immune dalla malattia, almeno da quanto si afferma dai frutticultori e da quanto ho potuto osservare nei due sopraluoghi compiuti. Credo però che convenga fare delle osservazioni metodiche, continuate per più di un anno per stabilire con sicurezza un simile fatto. Il Comm. Catoni mi ha comunicato per lettera (28-6-1934) che a Cagnò (Valle di Non) i reinnesti su piante ammalate (sulla marza) diedero ancora getti ammalati.

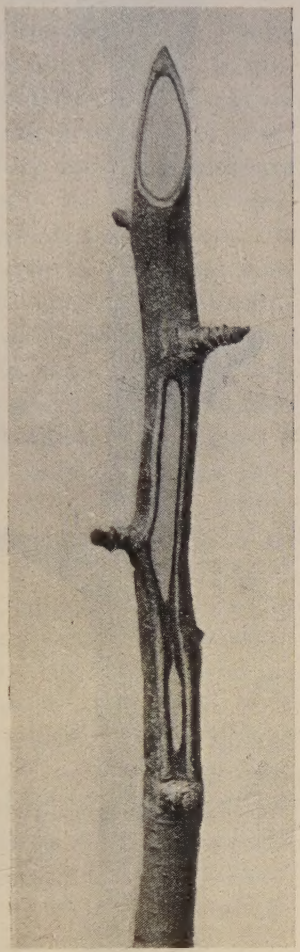


Fig. 6. — Ramo di pero « Spadone » con cambio imbrunito. Cagnò, 11 luglio 1934. (Fotografia G. Catoni).

Piante poste nelle stesse buche da dove erano state tolte piante ammalate si presentano anch'esse piuttosto deperite.

Anche la capitozzatura sembra che non guarisca le piante ammalate. È da notare ancora una volta che simili esperienze furono eseguite senza stabilire preventivamente di quale forma di deperimento si trattasse. I risultati ottenuti quindi dovranno essere nuovamente controllati.

4. — La malattia in rapporto al terreno e ad altre condizioni dell' ambiente. — La causa della malattia è stata attribuita da alcuni, in Alto Adige, alle particolari condizioni dei terreni un tempo acquitrinosi, ricchi di torba e che sono stati poi tra-

Fig. 7. — Porzioni di rami di melo (*Canadà*) con screpolature cancriformi della peridermide (Pérgine presso Trento).

sformati in frutteti col prosciugamento o mediante fossi di scolo ed apporto di terra intorno a ciascuna pianta. Si è incolpata l'umidità ristagnante e la reazione acida (1) del terreno di alterazioni alle radichette assorbenti e del susseguente deperimento e disseccamento dei peri e dei meli, spiegando la maggior frequenza e gravità della malattia sui primi con la maggior profondità a cui si spinge il loro apparato radicale in confronto a quello più superficiale dei meli. Le constatazioni che ho potuto fare a un tal riguardo nei diversi sopraluoghi eseguiti nella provincia di Trento e in quella di Bolzano mi permettono di non dare alcuna importanza a siffatte condizioni nell'eziologia della malattia. Ho potuto infatti osservare numerose giovani piante di pero in via di deperimento o già disseccate in terreni ormai bonificati da più di 30 anni, fra Bolzano e Merano, e dove l'apparato radicale delle piante era normalmente sviluppato, ricchissimo di radichette assorbenti. Ho osservato la malattia su piante di pero e di melo sulla sommità di una collina a Tassullo, in Val di Non, dove il terreno non è affatto acido e dove lo scolo delle acque è assicurato dal ripido declivio del terreno. In molti casi di piante deperite ho tuttavia constatato tracce di marciume radicale, la morte prematura e il mancato sviluppo delle radichette assorbenti, ma in tali casi non si trattava della malattia di cui mi occupo, perchè non si riscontrava nei rami alcun accenno alla necrosi del floema e del cambio. D'altra parte è possibile che piante colpite da questa malattia possano presentare fortuitamente e del tutto indipendentemente anche le suddette alterazioni dell'apparato radicale.

In Alto Adige si ritiene che nei terreni sabbiosi la malattia si presenti più frequente e più grave, mentre nei terreni argillosi e porfirici le piante sarebbero più resi-

(1) Circa l'azione acida del terreno in rapporto a deperimenti di fruttiferi si veda a pag. 310.

stenti. L'irrigazione durante l'estate sembra costituire un mezzo per rendere meno rapidi gli effetti del male.

Fig. 8. — Melo *Renetta Canadà* ammalato.
(Pérgine, 12 giugno 1931. Fotografia G. Catoni).

In realtà se le piante ammalate sono assai frequenti nei terreni leggeri, non mancano anche nei terreni argillosi e porfirici.

Nei riguardi delle condizioni meteoriche, non sembra che vi sia una diretta relazione fra freddi primaverili e il manifestarsi della malattia. Quest'anno, in cui si è constatato il maggior numero di piante colpite, non si sono quasi mai avute delle gelate tardive, tolta una al 7 aprile, che fu assai forte, perchè dei giovani fruttiferi furono completamente uccisi, ma poco distanti da essi dei peri *William*, di 10-15 anni di età, in giugno erano in ottime condizioni di vegetazione (comune di Laives).

In altre annate, nelle quali furono frequenti e gravi le gelate primaverili, le piante colpite dalla malattia furono in numero esiguo.

Per quanto riguarda la concimazione, essendo questa praticata quasi in tutti i frutteti nello stesso modo, non si può affermare che essa abbia una sicura influenza nel fa-

Fig. 9. — Ramo di melo *Renetta Canadà* reinnestata su var. *Napoleone* (1933). Marza sana su pianta ammalata. Sono ben visibili le escoriazioni cancriformi e le foglie a *rosetta*. (Fotografia G. Catoni, Cagnò, 11 luglio 1934).

vorire od ostacolare lo sviluppo della malattia. Come è noto, ai fruttiferi, tanto nel Trentino che in Alto Adi-

Fig. 10. — Ramo di melo (*Canadà*) con escoriazioni della corteccia. (Pérgine, 10 luglio 1934. Fotografia G. Catoni).

ge, viene somministrata di preferenza un'abbondante concimazione azotata organica, con aggiunta di fertilizzanti minerali fosfatici e potassici, per cui in generale si trat-

ta di una concimazione abbastanza bilanciata. Tuttavia ritengo che l'abbondante somministrazione di sostanza organica nei terreni a sottosuolo torboso dovrebbe essere accompagnata da una buona calcitazione (1) giacchè in generale moltissime malattie delle piante, anche di natura non parassitaria, sono favorite dalla concimazione azotata e specialmente da quella organica. Da quanto mi risulta, la calcitazione nei terreni torbosi in Alto Adige non è molto usata, ma dove è stata applicata non ha manifestato in modo sicuro alcuna influenza benefica sulle piante ammalate.

Il Comm. Catoni ricorda a un tal riguardo nel sopracitato « Almanacco agrario » che il Prof. Sorauer aveva consigliato di tralasciare ogni concimazione a base di cessino.

Naturalmente per stabilire l'influenza della calcitazione e della concimazione sulla malattia saranno necessarie altre constatazioni e delle esperienze appositamente istituite e delle quali sarà detto più oltre.

5. — Si tratta di malattia contagiosa? — Risulta dalle osservazioni compiute sino ad ora che in generale le piante colpite si trovano riunite a gruppi per quanto intercalate in qualche caso da piante ancora sane, almeno apparentemente. Sembra però dalle constatazioni fatte dagli stessi frutticultori che la malattia, una volta manifestatasi in un frutteto, si diffonda con una certa analogia alla *macchia d'olio*. I primi deperimenti nel comune di Cagnò (Valle di Non) furono segnalati all'Osservatorio di Fitopatologia di Trento nel 1930. Oggi

(1) Per quanto riguarda la calcitazione nei terreni argillosi, poveri di sabbia e ricchi di ferro, Wartenberg ha già fatto osservare come la somministrazione di calce potrebbe danneggiare i fruttiferi e sino a quando la chimica agraria non avrà definitivamente stabilito quali sieno gli effetti diretti ed indiretti della calce in certi terreni sarà prudente far delle prove sopra appezzamenti limitati, tanto più che ormai sembra dimostrato che non è la reazione acida del terreno la causa del deperimento e della morte delle piante di pero e di melo. (Cfr. pag. 310).

si trovano colà due focolai, distanti fra loro circa 2 Km. e costituiti, ciascuno, di circa 50 piante ammalate, parte delle quali furono già estirpate.

A Gargazzone, presunti focolai si trovano sparsi qua e là quasi in tutti i frutteti, con tendenza ad estendersi (1).

Se sarà dimostrato che il portinnesto resta immune dalla malattia, dovrà esser considerata come poco probabile una diffusione dell'eventuale agente patogeno nel terreno col susseguente contagio delle radici. Più probabile sembra la diffusione del presunto contagio per via aerea, giacchè tutte le osservazioni fatte sino ad ora portano a ritenere che l'inizio della malattia, o per lo meno le sue più evidenti manifestazioni, si verificano sui rami giovani e precisamente all'estremità di questi.

Per dimostrare la natura infettiva e contagiosa della malattia occorrerà eseguire degli innesti su piante sicuramente sane, di marze prelevate da piante ammalate e da rami che presentino l'estremità apicale sicuramente ammalata, ma su piccola estensione, in modo da permettere la buona riuscita dell'innesto. In simili esperienze, se è vero che la presunta infezione ha un decorso discendente, dovremmo dopo breve tempo trovare ammalato anche il ramo che porta la marza ammalata. Come ho già detto, i reinnesti eseguiti su piante ammalate diedero getti ammalati, ma non è accertato che le piante fossero affètte da degenerazione del cambio.

Il Comm. Catoni mi ha comunicato che tagliando in una pianta ammalata i rami sino a trovare la parte sana, fu notato dopo tre settimane che l'imbrunimento del cambio era progredito di 15 cm. verso il basso.

In questo caso sarebbe stato interessante stabilire se il cambio fosse solo apparentemente sano, giacchè se il

(1) Dalle notizie fornitemi dal Comm. Catoni, nel Trentino le località dove sono stati riscontrati deperimenti di peri e di meli, ma non sempre con gli stessi caratteri, sarebbero le seguenti: Salorno, Tiarno, Cagnò, Tassullo, Pergine, S. Donà, Sanzeno, Banco, Casez e Plan (Val di Non).

processo degenerativo si fosse già manifestato, l'imbrunimento è una semplice conseguenza inevitabile che si verifica dopo alcun tempo (Cfr. pag. 302 e 303).

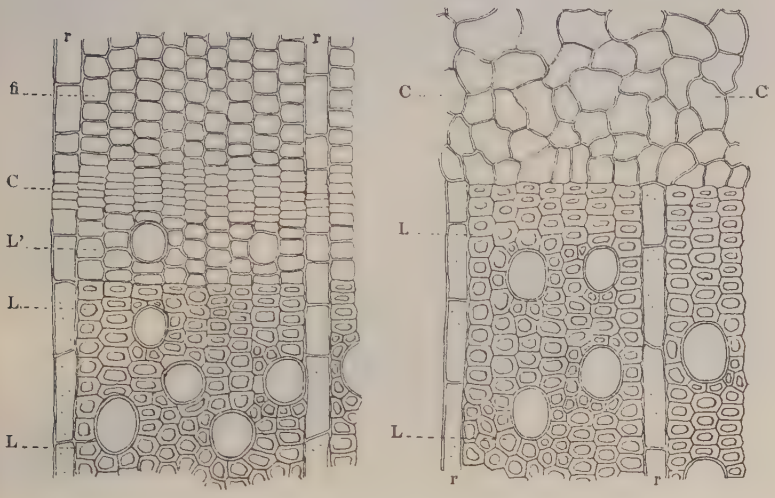


Fig. 11. — Disegni semischematici rappresentanti il cambio di un settore di ramo di pero nella sua attività normale (*A*) e nel processo cataplastico che precede la necrosi (*B*).

In *A*: *fi*, cellule figlie normali del cambio formate verso l'esterno; *C* iniziali del cambio; *L'* cellule figlie del cambio verso l'interno e che si differenziano in elementi del legno; *L* legno formatosi nel periodo vegetativo precedente; *r*, raggi midollari.

In *B*: *C*, cambio e cellule figlie che hanno subito il processo cataplastico. Le iniziali del cambio e le cellule figlie hanno assunto caratteri del tutto anormali, perdendo le iniziali ogni facoltà di ulteriore proliferazione; *L* legno formatosi nel precedente periodo vegetativo; in quello attuale manca la produzione di nuovi elementi del legno; *r*, raggi midollari che non sono più riconoscibili nella corteccia.

6. — Altri casi di malattie dei meli che non presentano la necrosi del floema e del cambio. — A Pèrgine (Trento), a Cermes (Bolzano) a Gargazzone (Bolzano) ed in altre località ho avuto occasione di osservare di-

verse piante di melo in deperimento, che presentavano rami semidefogliati, ma nei quali non si notava la necrosi delle foglie della porzione terminale come nel caso della malattia tipica del cambio più sopra descritta. I diversi saggi fatti col coltello per stabilire se la zona cambiale era normale o necrosata non hanno mai rivelato l'imbrunimento del floema e del cambio.

Le radici erano pure sane. Ciononostante il deperimento progressivo della chioma, dall'alto al basso, era ben evidente. Generalmente anche questa malattia è indicata col nome di *Mäuselkrankheit*, ma nessuna erosione dovuta a topi è visibile al colletto o sulle radici più superficiali. Altre alterazioni in alcuni dei casi osservati accompagnano il deperimento. Sui rami, e specialmente nella regione basale, si notano numerose escoriazioni, prodotte dallo screpolarsi della peridermide in modo da distaccare fra loro delle aree rotondeggianti o a contorno sinuoso del tessuto suberificato (fig. 7, 9 e 10) (1). Nella regione più giovane dei rametti si notano dei piccoli rigonfiamenti dovuti alla proliferazione del parenchima corticale e della peridermide. Queste bollosità, esaminate in sezione al microscopio, si presentano come il prodotto d'una iperplasia del parenchima corticale, avvenuta in seguito alla necrosi della peridermide e di pochi strati di cellule del parenchima sottostante. Se la causa del fenomeno sia da attribuirsi a freddi tardivi o ad altra azione patogena non è ancora stabilito.

---

(1) Nei rami a corteccia liscia di pero e di melo, il Sorauer (*Handbuch der Pflanzenkrankheiten*) ha descritto delle particolari lesioni superficiali dovute al freddo, le quali si presentano come delle incavature rotondeggianti, più o meno profonde, dovute al distaccarsi di limitate aree di peridermide e di parte del tessuto sottostante necrosati e che vengono separati dai tessuti sani da uno strato di sughero. Simili alterazioni sono indicate come « Frostplatten » e presentano molte analogie con alcune delle alterazioni che si trovano sui rami giovani, specialmente di meli, nel Trentino e in Alto Adige.

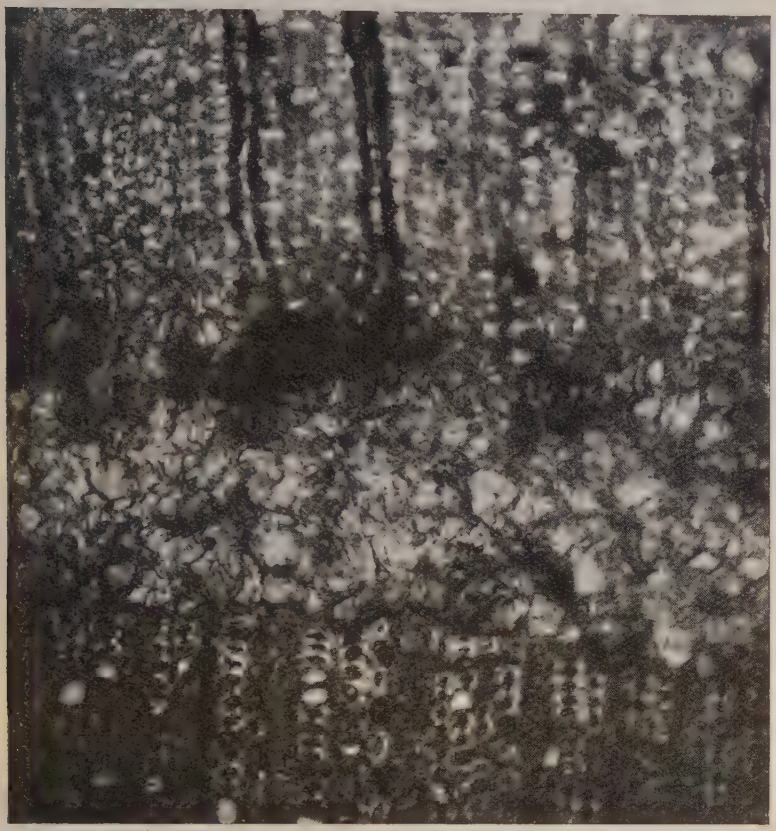


Fig. 12. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 2 anni di pero *Pera del Curato*. Al disopra del tessuto legnoso (*l*), formatosi nel periodo vegetativo precedente, si trova una zona di tessuto costituito da cellule di forma irregolare ed irregolarmente disposte, fra le quali non si riconoscono più il cambio nè i raggi midollari. Questo tessuto (*a*) è derivato dalla proliferazione anormale delle iniziali del cambio verso l'esterno. Con la produzione di questo tessuto ogni attività meristematica è cessata. Gruppi di cellule sono già colpiti dalla necrosi. (Ramo raccolto a Gargazzone il 13 giugno 1934).

In altri casi si nota un numero grandissimo di lenticelle. Si tratta di un sintomo di condizioni fisiologiche anormali, che si riscontra in molti casi di deperimento di piante legnose (1). Quale sia la causa specifica del deperimento e della morte dei meli colpiti da questa malattia, di cui ho veduto tipici esempi a Pérgine in un frutteto del Conte Crivelli, si ignora completamente e delle ricerche apposite dovranno essere compiute nella prossima primavera, anche per stabilire se fra questa forma di deperimento e quella che presenta la necrosi del cambio vi sia un qualche rapporto. Nel territorio fra Cermes e Merano, come anche a Gargazzone, ho osservato un tipo di deperimento di piante di melo che era del tutto simile a quello di Pérgine, solo che mancavano le screpolature della peridermide dei rami, i rigonfiamenti di questi e la lenticellosi. Si deve considerare però che le piante dei due ultimi casi suddetti erano molto più giovani.

A Gargazzone poi ho osservato che molti meli di 30 e più anni erano in deperimento per comune marciume radicale.

7. — Ricerche istologiche effettuate sul materiale raccolto. — Sul materiale raccolto di fresco nei miei diversi sopraluoghi e su quello inviatomi dal Comm. Catoni e dal Direttore della Cattedra di Agricoltura di Bolzano, ho eseguito numerose ricerche istologiche per stabilire se la necrosi del cambio e di parte o di tutto il floema dovesse attribuirsi all'azione del freddo primaverile o ad altra causa che potesse rendersi evidente con l'esame microscopico.

Ho detto che facendo un taglio longitudinale, leggermente obliquo, su di un ramo ammalato, a seconda dello stadio della malattia, si pongono in evidenza, corri-

(1) Si veda anche: Ciferri R., *Esperienze ed osservazioni sulla « clorosi » la « rosetta » ed il « mal del piombo » nutrizionali del Pesco,* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », Anno XIII, 1933, pag. 431.

spondentemente al libro molle e al cambio, delle macchie numerose color ruggine e più o meno brune. Negli stadi

Fig. 13. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 2 anni di pero *William*. Necrosi completa del tessuto cataplastico (*a*) derivato dall'attività anormale del cambio.

più avanzati della malattia lo stesso ramo presenta, sulla sezione trasversale, una zona imbrunita, di uno spessore che in generale è di circa 1/10 di mm. e che è limitata, verso l'interno del ramo, dal cilindro legnoso e

verso l'esterno dalla cerchia più interna di fibre liberiane e anche da una porzione di libro molle situata sotto le fibre liberiane più interne (fig. 6 e 13).

Esaminando ad occhio nudo o con una lente d'ingrandimento la sezione di un ramo ammalato, la zona im-

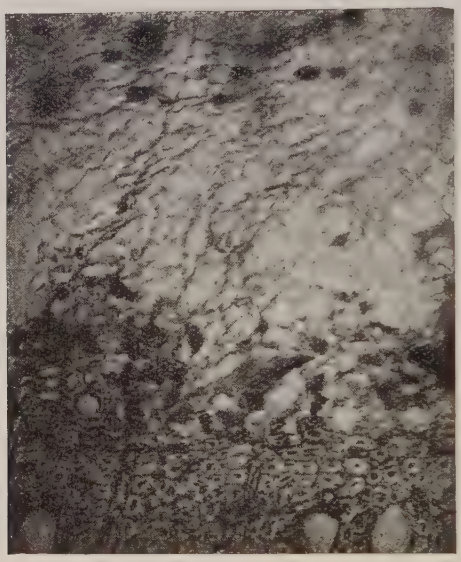


Fig. 14. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 2 anni di pero *William*. Irregolarità nell'attività del cambio. In alcuni settori vi è formazione di nuovi elementi fibro-vascolari del legno (*l*), in altri, contigui, manca la formazione di elementi xilematici mentre è evidente la proliferazione anormale e disordinata del cambio verso l'esterno, con la formazione del tessuto cataplastico (*a*) destinato a subire la necrosi.

brunita viene riferita *grosso modo* alla zona cambiale, ma se si esamina al microscopio una sezione sottile trasversa, si trova che in generale al posto del cambio esiste un tessuto parenchimatico di grosse cellule, di forma irregolare ed irregolarmente disposte, fra le quali non sono più riconoscibili i raggi midollari, giacchè anche gli elementi che ordinariamente li costituiscono presentano gli

identici caratteri delle rimanenti cellule. Mentre in generale lo xilema apparisce normalmente costituito, il cambio e le cellule figlie di questo dal lato del floema presentano una simile anomalìa di struttura (Figure 11 e 12).

È questa zona di tessuto, la cui origine può veramente essere attribuita a un processo cataplastico, che subisce dapprima parzialmente, poi totalmente, la necrosi (1). L'esame microscopico di numerose sezioni, eseguite in diversi rami di piante ammalate, sia di pero che di melo, ha dimostrato la costanza di alcuni fatti istologici interessanti che possono essere riassunti come segue:

a) L'attività del cambio verso l'interno manca del tutto all'inizio del periodo vegetativo o è ridotta al minimo in qualche settore del ramo, cessando poi relativamente presto (Fig. 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18).

Fig. 15. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 2 anni della var. *Pera del Curato* con necrosi punteggiata del cambio e del floema.

Il cambio all'inizio del periodo vegetativo ha dato origine a due o tre strati di nuovi elementi xilematici, ma si è poi esaurito con la formazione, dal lato esterno, del tessuto cataplastico che qua e là presenta gruppi di cellule necrosate. Non si nota più traccia di raggi midollari in corrispondenza della cataplasia.

(1) Il processo potrebbe anche indicarsi nella sua prima fase col nome di *necrobiosi*. Sul concetto di *necrobiosi* i fitopatologi sono ben lontani dal raggiungere un accordo. Io ritengo che si debbano indicare con un

b) L'attività del cambio verso l'esterno è limitata alla formazione di più o meno numerosi strati di cellule figlie che possono avere, secondo lo stadio della malattia, la forma e la disposizione in serie regolari, come avviene normalmente, ma esse non passano allo stato definitivo col trasformarsi in elementi del floema, oppure queste cellule figlie hanno una forma assai irregolare, viste in sezione trasversa, sono irregolarmente disposte e quelle che corrispondono ai raggi midollari non sono differenziate dalle altre.

Mentre le cellule figlie del cambio normale misurano, in sezione trasversa, μ 10,88 × 13,60, quelle anormali hanno dimensioni molto più grandi, potendo raggiungere μ 60–65 nel maggior diametro trasverso.

Tutte le iniziali del cambio si trasformano in cellule figlie cosifatte, esaurendo interamente la loro proprietà meristematica (figg. 11 B e 12).

c) La necrosi s'inizia sempre nel tessuto cataplastico ora descritto, ma può verificarsi anche nel cambio e nelle cellule figlie, apparentemente normali, che derivano però da un cambio che perde definitivamente ogni attività meristematica.

d) I processi degenerativi dell'attività cambiale non sono estesi uniformemente in uno stesso ramo, per cui si possono trovare, sulla stessa sezione trasversa, settori di aspetto normali, contigui a settori nei quali il cam-

---

simile termine tutti quei processi di deviazione o di alterazione dell'attività vitale delle singole cellule o dei tessuti che conducono questi inevitabilmente e più o meno presto alla morte durante e dopo la quale avvengono altri processi di disorganizzazione e di disfacimento che caratterizzano la *necrosi*. Una simile definizione corrisponde al concetto di Verworn (1909). Secondo Beyerinck si dovrebbe considerare come *necrobiosi* il caso in cui dopo la morte delle cellule restano attive certe funzioni enzimatiche, capaci di influenzare, chimicamente, le cellule viventi circostanti. Il concetto di Beyerinck, mentre corrisponde più esattamente al significato etimologico della parola, è ben diverso dal concetto, più generale, espresso da Verworn.

bio ha subìto il processo cataplastico e dove anche si è iniziata la necrobiosi (fig. 20 e 21).

In questi casi è possibile porre in evidenza che le cellule figlie del cambio di aspetto normale e quelle del floema possono reagire contro i prodotti della necrobiosi, o contro l'intima causa di questa, con formazione di pareti suberificate mediante divisioni orientate normalmente alla direzione da cui proviene la sostanza o le sostanze contro le quali i tessuti ancora viventi tentano di proteggersi (fig. 18).

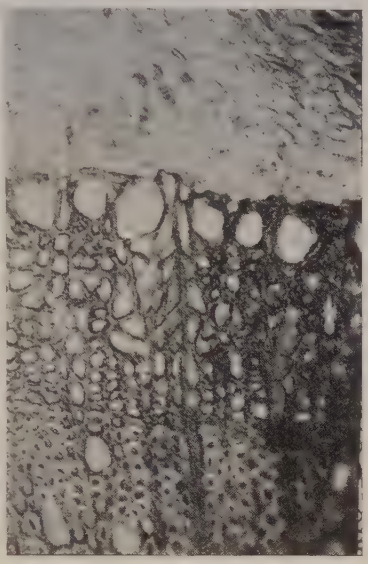


Fig. 16. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 3 anni di melo *Jonathan*. Nel periodo vegetativo precedente all'attuale il cambio ha prodotto un anello di legno sottile (*a*) con elementi istologici più grandi ed a pareti più sottili dell'ordinario, il raggio midollare presenta, nella porzione compresa nel legno, un allargamento. Vi è stata tendenza nel cambio a dare origine a parenchima legnoso. Il cambio al 12 giugno, non ha ancora mostrato una proliferazione anormale verso il floema, ma non presenta alcuna attività verso il legno.

Questa formazione di cellule a pareti suberificate è stata osservata in molti rami e tutte le volte in cui la degenerazione del cambio era limitata in zone longitudinali ben definite (fig. 20 e 21).

e) L' irregolarità dell'attività del cambio è rivelata in alcuni casi o dalla mancata formazione di elementi del legno normali, vasi e fibre, che sono sostituiti da cellule figlie del cambio che restano indifferenziate, oppure dalla formazione di elementi xilematici normali, ma limitati a qualche singolo fascio

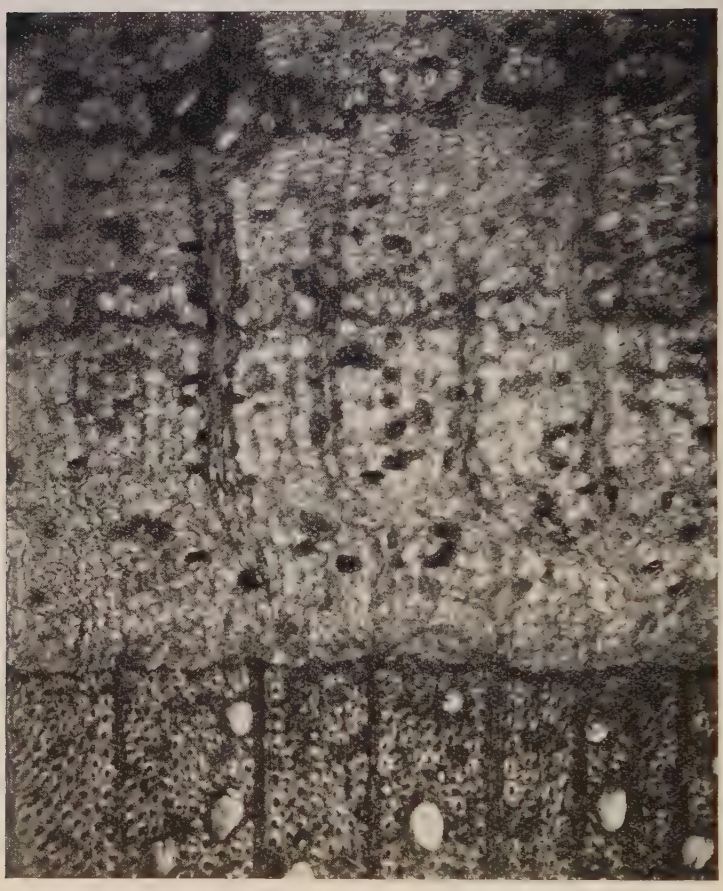


Fig. 17. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 3 anni di melo *Jonathan* ammalato. Il settore qui rappresentato corrisponde alla porzione del ramo dove non si è formato tessuto cataplastico nè necrosi. Il cambio e le cellule figlie verso il floema sono di apparenza quasi normale, è da notare però che a metà di giugno ancora non vi è accenno ad una attività del cambio verso il legno, il cui accrescimento quindi è del tutto arrestato.

fibro-vascolare, dimostrando che il cambio fascicolare, come anche quello interfascicolare, si comportano indipendentemente l'uno dall'altro in tutto l'anello cambiale di uno stesso ramo (fig. 14 e 18).

È il cambio interfascicolare che sembra essere più sensibile alla causa patogena, giacchè in molti casi si notano le cellule dei raggi midollari (dal lato corticale specialmente) ipertrofiche, quando ancora il cambio e le cellule figlie delle porzioni fascicolari hanno aspetto normale.

f) Astrazion fatta di qualche caso, il processo cataplastico del cambio si presenta d'improvviso all'inizio del periodo vegetativo. Raramente nei prodotti dell'attività del cambio del periodo precedente si trovano caratteri anormali (anello legnoso più sottile del normale, elementi istologici a lume più grande e pareti più sottili, cellule dei raggi midollari leggermente ipertrofiche) (fig. 16).

g) Le stesse anomalìe istologiche che si riscontrano nei rami di due o tre anni, si verificano anche nei sottili rametti laterali sino alle gemme.

Non si può escludere che in quest'ultime avvenga l'alterazione originaria i cui effetti si diffonderebbero lungo il floema ed il cambio in senso discendente, ma l'attendibilità di questa ipotesi, non molto probabile, deve essere controllata con ulteriori ricerche.

Le anomalìe e la necrosi di tessuti qui sopra descritti non si possono attribuire senz'altro agli effetti acuti prodotti dal freddo tardivo. Questo avrebbe determinato delle necrosi nel cambio, nel floema, nei raggi midollari o nel parenchima corticale ed in seguito si sarebbero verificate delle deviazioni dell'accrescimento normale. In simili casi avremmo dovuto osservare la formazione di parenchima legnoso, delle zone iperplastiche intorno ai gruppi di cellule necrosate con produzione di strati di cellule a pareti suberificate, ma non il processo cataplastico del cambio con l'esaurimento di ogni sua attività meriste-

chitismo dei germogli in alcune piante legnose, l'albinismo parziale in alcune piante.

Nella pluralità dei casi però le deviazioni dell'attività del cambio o di altri meristemi in seguito all'azione del freddo risultano come effetti di traumi o di necrosi, con formazione di tessuto del calle o di parenchima legnoso in luogo di elementi fibrosi e vascolari. Nel caso invece della malattia dei peri e dei meli avviene dapprima il processo cataplastico e poi la necrosi.

Un notevole esempio di deperimento e morte di frutti feri a causa del freddo, con tutti gli aspetti di una vera epidemia, è stato largamente descritto ed illustrato da Appel, Rothe, Warnenberg e Speyer nel 1925 (1) e nuovamente ricordato con molti particolari da Warnenberg nell'ultima edizione del Manuale del Sorauer delle malattie delle piante (2).

Per certe condizioni del terreno, in cui il deperimento e la morte si sono verificati, il fenomeno ha qualche analogia con quanto è stato osservato nei terreni torbificati presso Merano. In Germania la morte dei ciliegi, susini, meli e peri si è verificata nell'*Alte Lande*, una zona frutticola su terreni paludosi posti lungo il corso inferiore dell'Elba, nell'Hannover.

La morte si estese e aggravò nel 1928 e 1929 per gli effetti del rigido inverno 1928-29, ma il fenomeno si era ripetuto anche in precedenza, tanto che nel 1921 venne istituita a Stade una diramazione del Biologische Reichsanstalt di Dahlem per studiare accuratamente sul posto le cause del deperimento dei frutteti. Dalle ricerche eseguite sono risultate alcune constatazioni interessanti: 1.° che le cause concomitanti del fenomeno sono diverse

1 Cfr. Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt für Land- u. Forstwirtschaft, Bd XVII, 1929, H. 5.

2 Warnenberg H. Rothe und Speyer als Bearbeiter der Pfirsich- und der Obstbaumkrankheiten. « Sorauer's Handbuch der Pflanzenkrankheiten », 4 Aufl. 5 Bd pag. 90.

e cioè condizioni meteoriche, condizioni del terreno e fattori parassitari; la causa principale però è il freddo, sia invernale, sia primaverile; 2.° che i fruttiferi vegetano e fruttificano ottimamente sui terreni fortemente acidi (anche sino a pH = 4,25), costituiti da argilla, ricchi di ferro e molto poveri di sabbia; che prosperano egualmente sui terreni argillo-sabbiosi a reazione alcalina assai pronunziata (sino a pH = 8,25); che la sensibilità contro le reazioni intermedie è posseduta dai diversi fruttiferi in grado decrescente secondo il seguente ordine: Ciliegi, susini, meli, peri; che nella stessa specie le varietà precoci sono più sensibili di quelle tardive.

Come fa giustamente osservare Wartenberg, non è ancora stabilito se tale sensibilità si verifichi verso la reazione o verso le diverse condizioni fisiche del terreno che si trovano in concomitanza ai diversi valori del pH.

Per quanto riguarda l'azione del freddo, è stato dimostrato, specialmente per i ciliegi, che erano sempre gli organi bassi che presentavano i danni più gravi delle rigide temperature invernali; le radici, che morivano durante l'estate, il colletto, il fusto o i grossi rami, ma non le gemme dei rametti elevati.

Ora ciò non avviene nel caso delle piante di pero e di melo in deperimento del Trentino e dell' Alto Adige. E che non si tratta dell' azione del freddo invernale la prova il fatto che avremmo dovuto constatare un aggravarsi ed una maggiore estensione del fenomeno dopo l'inverno rigido del 1928–29, ciò che non è avvenuto.

Più interessante nei riguardi dei deperimenti in questione sono alcune osservazioni fatte su danni postumi del freddo primaverile fatto agire artificialmente su piante di melo (1). La morte delle gemme determina gradatamente anche la necrosi dei fasci vascolari corrispondenti che si prolungano fra i tessuti sani del cilindro centrale.

(1) Cfr. Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenksankheiten*, Aufl. Bd. I.

Si tratta quindi di danni postumi del freddo che si manifestano a una certa distanza dal luogo dove si è verificato l'effetto acuto (morte delle gemme). Gard (1) ha raccolto per circa 12 anni delle interessanti osservazioni sui deperimenti apparentemente inesplicabili di giovani noci, albicocchi, susini, ciliegi, ecc., ed ha potuto stabilire che la causa poteva essere attribuita alle gelate autunnali. I deperimenti avvenivano nel periodo della piena vegetazione delle piante e difficilmente si poteva pensare a una causa così relativamente remota.

Sperimentalmente si è ripetuta l'azione del freddo sopra un lato del fusto o sul colletto nell'autunno. Nell'anno seguente, intensificando le irrorazioni durante la stagione calda, si è osservato il deperimento di rametti con tutti i caratteri di una gelata : perdita della turgescenza per essudazione dell'acqua dal protoplasma e dal vacuoma, imbrunimento del contenuto e delle pareti delle cellule. Gard considera il fenomeno come una *melanogenesi a distanza* e nei suoi effetti come una *gelata secondaria*.

Per effetto del gelo autunnale si ha un aumento degli enzimi ossidanti (perossidasi e tirosinasi) e un aumento della rapidità di ossidazione. Ne risulta una modificazione completa della linfa nella sua composizione, sopratutto se molte cellule del legno sono state uccise. Gli organi in via di accrescimento ne risentono naturalmente gli effetti. Se anche in questo caso si è potuto constatare un effetto postumo del freddo, si deve riconoscere che i fenomeni osservati nei peri e nei meli del Trentino e dell'Alto Adige non rivelano effetti acuti del freddo sul fusto che precedano la degenerazione del cambio. La morte dei germogli, dei fiori o dei frutticini è l'unico

(1) Gard M., *Sur les deperissements des jeunes noyers en 1922.* « Comptes Rendus Ac. Sc. ». **175**, 1922, p. 716. — Idem, *Gels d'automne, diastases oxydantes et deperissements de plants en pleine végétation.* « Ibidem » **194**, 1932, p. 1184.

fenomeno che possa essere considerato come sintomo iniziale della malattia. Ma questo sintomo è veramente determinato dal freddo primaverile? O piuttosto esso è una conseguenza della mancata ripresa di attività del cambio e del processo degenerativo a cui questo meristema va incontro?

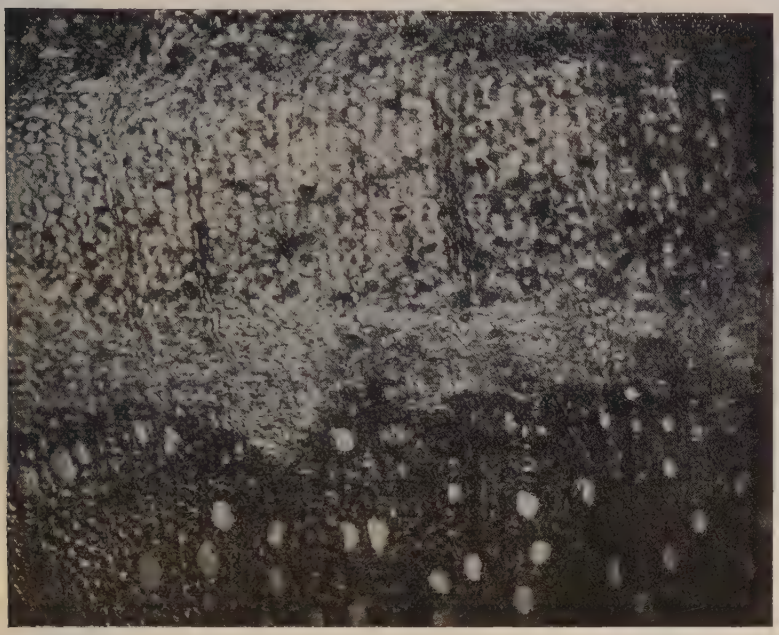
La necrosi dei germogli, la caduta dei frutticini, l'arresto dell'attività del cambio, il processo degenerativo di questo tessuto, sono tutti prodotti di una medesima causa, il freddo tardivo? Che un processo degenerativo colpisca i tessuti embrionali delle gemme a fiori o a foglie, non sembra ammissibile, giacchè in tal caso non si svilupperebbero nè i fiori nè le foglie, mentre questi organi sembrano sul principio svilupparsi normalmente e solo alcun tempo dopo la loro formazione sono colpiti dalla necrosi.

Tutto considerato, sembra prematuro oggi concludere, dal semplice esame dei fatti osservati sino ad ora, che si tratti di effetti di freddi precoci, invernali o tardivi, solo numerose altre osservazioni ed esperienze potranno risolvere la questione (1).

8. — Isolamento di microrganismi dai tessuti necrosati dei rami. — Per quanto l'esame microscopico non riveli la presenza di microrganismi nei tessuti prima e dopo la necrosi, ho eseguito numerosi tentativi di isolamento ponendo in tubi di coltura contenenti agar-carote, agar-banane o agar-brodo di carne, dei piccoli

(1) Il Dr. G. Goidanich, che tratta in questo stesso fascicolo del Bollettino del deperimento del susino *Burbank*, giunge pure ad una conclusione simile alla mia. Per quanto i fatti anatomici descritti nei due casi non sieno identici, pure esistono molte analogie in questi deperimenti di fruttiferi. Nella Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933 ho accennato ai casi di deperimento e di apoplessia in giovani piante di albicocco nell'Agro Pontino e nei Castelli Romani. Le ricerche che potei compiere sopra alcune di quelle piante, nelle quali il portinnesto restava completamente sano, mi convinsero che si trattava di effetti di freddi tardivi o invernali ai quali la marza era più sensibile del soggetto.

tasselli di tessuti in degenerazione o già necrosati prelevati asetticamente da rami ammalati. In media, il 50% di questi innesti sono rimasti sterili, negli altri casi ho ottenuto lo sviluppo di batteri e di funghi.



s

Fig. 18. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di 2 anni di melo *Jonathan* ammalato. Irregolarità dell'attività del cambio nel presente periodo vegetativo. Le cellule figlie di un settore (*s*) restano immodificate dal lato del legno.

Di batteri ho ottenuto due specie diverse, una a colonie giallo-rossiccie, l'altra a colonie bianco-gialliccie. Per quanto abbia tutte le ragioni di ritenere che si tratti di inquinamenti casuali, pure ne conservo le colture per ulteriori ricerche sulla loro eventuale patogenità.

Di funghi ho ottenuto in più di un caso l'isolamento di un micelio bruno riferibile a un *Macrosporium* che si

sviluppa sui tessuti necrosati corticali e giacchè sporifica facilmente, è facile che una o più spore possano essere state trasportate nei tubi di coltura col materiale che ha servito all'innesto. Ritengo quindi che si tratti di un semplice saprofita da non tenersi in considerazione. Più

Fig. 19. — Porzione di una sezione trasversa di un ramo di pero *William* ammalato. Necrosi del tessuto cataplastico e di parte del floema (*a*). La necrosi ha provocato da parte del tessuto limitrofo, ancora vivo (*b*) e non del tutto in degenerazione, la formazione di cellule a pareti suberificate che costituiscono delle serie convergenti verso la necrosi. Come sempre, l'attività del cambio verso il legno è mancata del tutto nell'attuale periodo vegetativo.

interessante è stato l'isolamento di una *Phomacea* che ho riscontrato nei tessuti delle gemme apicali necrosate e nei tessuti corticali in corrispondenza del cambio colpito dal processo cataplastico più sopra descritto.

Si tratta di un micelio dapprima ialino, poi bruno nelle ife più grosse e adulte, le cui ife terminali, giovanis-

Fig. 20.

Fig 20.

Ramo di melo *Jonathan* raccolto a Gargazzone (Bolzano) con necrosi del cambio e di tutti i tessuti corticali limitata a zone longitudinali.

Nella figura queste zone necrotiche appariscono più scure e depresse. Esse sono state prodotte manifestamente dalla stessa causa che ha determinato la morte dei rametti laterali.

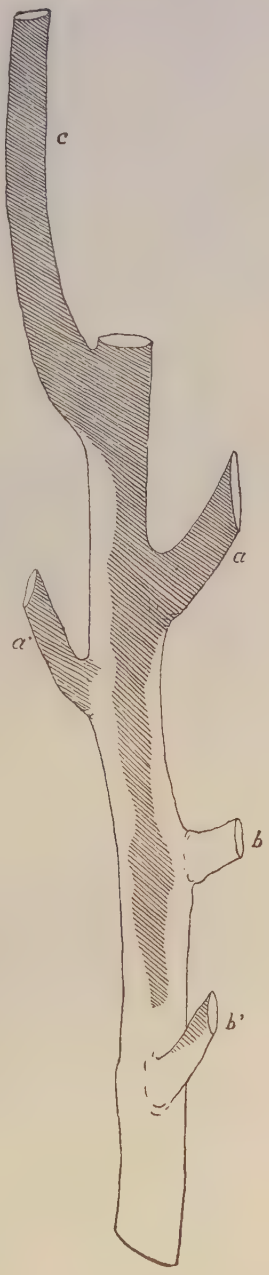


Fig. 21.

Schema di un ramo di pero *William* che presenta la necrosi del cambio e della corteccia in zone longitudinali nettamente delimitate.

c, *a* e *a'* rametti completamente necrosati, *b*, rametto ancora sano, *b'*, rametto parzialmente necrosato.

Fig. 21.

sime posseggono un lunghissimo tratto senza ramificazioni e di un diametro eccezionalmente sottile, sino a 1 μ di diametro. Questo fungo forma numerosi picnidi bruni, ostiolati, di 80–140 μ di diametro. Le picnospore sono ellissoidali con tendenza a fusiformi, ialine, di μ 5-6 × 2,5-2,7. Il micelio forma raramente alla estremità di ife imbrunite uno o due conidi fortemente bruni, pluricellulari, piriformi di tipo *Alternaria*.

Sopra un melo *Jonathan*, a Gargazzone, trovai un ramo che presentava delle macchie livide, disposte come mostra la fig. 20. In corrispondenza di tali macchie si notava la necrosi del tessuto cataplastico derivato dal cambio e dalle cellule figlie dal lato corticale. È notevole il fatto che l'origine della necrosi sembra sia stata nei rametti laterali. Dai tessuti necrosati ho sempre isolato la stessa fomacea. Inoculazioni in rami sani di pero e di melo sono state eseguite per stabilire il grado di patogenità del fungo. È stato ben accertato dalle ricerche istologiche, che quest'ultimo non raggiunge il cambio e non si trova neppure negli elementi del tessuto cataplastico prima e dopo la necrosi. L'azione patogena eventuale di un simile microrganismo dovrebbe esercitarsi quindi a distanza mediante particolari prodotti di secrezione che attraverso gli elementi del floema verrebbero trasportati verso la base del ramo. D'altra parte man mano che la necrosi dei tessuti corticali si facesse più accentuata e più diffusa il micelio potrebbe gradatamente discendere verso la base del ramo. Solo ammettendo una simile ipotesi si potrebbe conciliare il reperto microscopico negativo circa la presenza di microrganismi nei tessuti in degenerazione e una presunta natura infettiva e di origine micotica della malattia.

Dalla base dei rametti di melo raccolti a Pérgine e precisamente dalle placche rotondeggianti di peridermide che si sollevano separandosi le une dalle altre e dando alla superfice del ramo un aspetto di rugosità caratteristico (figg. 7, 9, 10), ho isolato un *Phoma*, i cui picnidi,

molto piccoli, sono visibili sulla stessa peridermide mediante una lente.

In coltura si ottengono picnidi rotondi, bruni, di 108-120 μ di diametro, ostiolati, con picnospore ialine, ellissoidali, di 2,5 × 4-4,5 μ. Quando sono rigonfiate e prima di germinare, misurano μ 5,4–5,5 × 8,5–9,5. Germinando formano uno o due articoli rigonfiati ad un'estremità polare e dall'articolo estremo si origina il tubo germinativo. Allo stato di rigonfiamento la parete delle spore si presenta costituita da due lamelle, l'esterna delle quali si presenta fratturata in minutissime porzioni. È molto probabile che la speciale *escoriosi* dei rami di melo sia prodotta dal freddo ed aggravata da questo fungo, ma occorre eseguire delle inoculazioni sperimentali su rami sani per darne una dimostrazione esauriente.

Sui peri in deperimento mi sono state fatte notare delle punteggiature di color ocraceo che compariscono sul parenchima corticale dei giovani rametti quando con un temperino si asporti tutta la peridermide. Ho potuto constatare che a Gargazzone simili alterazioni sono dovute alle punture dell'*Epidiaspis piricola* Del Guercio.

Tanto la *escoriosi* da *Phoma*, come le punture dell'*Epidiaspis* possono spiegare il deperimento e anche il disseccamento dei rametti, ma non la morte di tutta la pianta.

In altri casi ho notato le macchie ocracee nel parenchima corticale dei rametti senza che queste macchie giungessero sino alla peridermide e senza che su questa si trovassero fissate delle cocciniglie. In simili casi si tratta di un'ossidazione subìta dai fenoli delle pareti cellulari di gruppi di cellule più o meno estesi in seguito a quei disturbi fisiologici che precedono o accompagnano la degenerazione e la necrosi del cambio (1).

---

(1) Molto probabilmente il fenomeno è analogo a quello osservato dal Dr. Goidanich nel floema del susino *Burbank*. Si tratta evidentemente di processi degenerativi che sono degli effetti del deperimento.

9. — Ricerche sulle radici. — Non sono stati trovati processi di marciume radicale nelle piante colpite dalla degenerazione del cambio.

Fig. 22. — Porzioni di radici di pero *William* ammalato. Queste alterazioni non si trovano su tutte le radici delle piante ammalate.

Il Comm. Catoni richiamò la mia attenzione sulle aree depresse ed imbrunite che spesso si trovano sulle radici dei peri ammalati. Simili alterazioni sono rappresen-

tate nella fig. 22. Si tratta di erosioni superficiali dovute ad organismi animali. I tessuti corticali si ricoprono ancora di cellule a pareti suberificate, ma le cellule morte che restano al di fuori subiscono un processo di umificazione per cui imbruniscono fortemente.

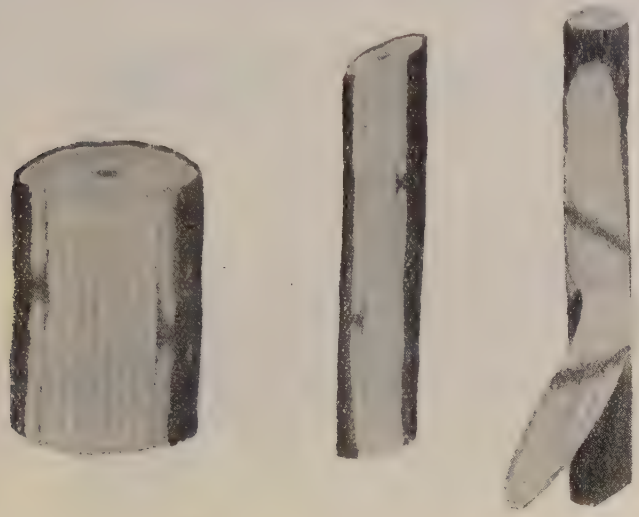


Fig. 23. — Alterazioni di radici di pero ammalato prodotte da *Nematosporangium*.

Come agenti di questa umificazione ho trovato miceli fungini, specialmente una *Rhizoctonia* e batteri.

Queste aree imbrunite non recano però alcun danno alle radici.

Un altro tipo di alterazione assai comune è quello rappresentato dalla fig. 23. Si tratta di un imbrunimento di tutto lo spessore della corteccia e che spesso si continua nel tessuto legnoso più superficiale. L'imbrunimento è limitato a una sottile striscia trasversale o a una piccola superficie. Da queste alterazioni ho sempre isolato un oomicete, riferibile al gen. *Pythium* (1). Esso esercita

(1) Sino ad ora questo fungo è rimasto sterile sui substrati nutritivi artificiali formando solo numerosissimi corpi sferici che rappresentano

certamente un'azione parassitaria sulle radici, ma non si diffonde e quindi il danno che l'apparato radicale ne risente è assai lieve. Da radichette di pero in deperimento venne isolato dal Prof. Curzi un micelio riferibile al gen. *Cylindrocarpon* Woll., ma si trattava certamente dello sviluppo casuale su radichette in deperimento.

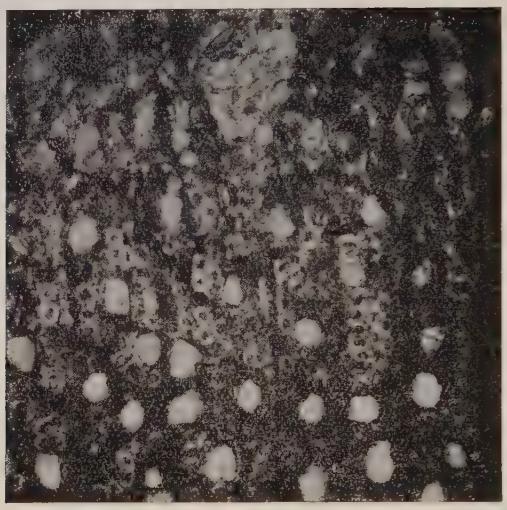


Fig. 24. — Irregolarità nella proliferazione del cambio in un ramo di pero in corrispondenza di un settore in cui era stata innestata una fetta di tessuto cataplastico necrosata di pero *William*. La sezione è stata eseguita pochi millimetri di distanza dalla ferita, dopo 15 giorni dall'innesto.

Non si può attribuire alle suesposte alterazioni ed ai microrganismi trovati la causa del deperimento e del disseccamento dei peri e dei meli.

10. — Tentativi di riproduzione sperimentale della malattia. — Considerando che il cambio ed il tessuto cataplastico che ne deriva sono la sede più manifesta

---

dei semplici organi di riserva. È probabile che si tratti di una specie riferibile al sottogenere *Nematosporangium* o *Sphaerosporangium* nel senso definito dal Fischer.

dell'azione patogena, ho cercato di stabilire quali effetti si ottengono innestando, in rami di pero sani, fette del suddetto tessuto. Questi innesti furono eseguiti su piante coltivate nel Campo sperimentale di questa R. Stazione. Col coltello da innesto furono fatte delle incisioni longitudinali al livello del cambio ed in queste furono introdotte le fette di tessuto in degenerazione. Quindi le ferite vennero circondate da cotone idrofilo umido e il tutto fasciato con stagnola. Dopo 15 giorni una sezione trasversa del ramo inoculato, eseguita alcuni millimetri sopra al punto estremo dove arrivava la incisione, mostrava una manifesta proliferazione del cambio, diversa da quella che è prodotta dalla semplice ferita (fig. 24). Naturalmente per giudicare dei risultati di questi tentativi occorre attendere almeno 1 mese ed occorrerà ripeterli in diverse stagioni, ma intanto ho ritenuto opportuno fare questo accenno in questo primo rapporto a quanto si osservava dopo 15 giorni dall'innesto, riservandomi di riferire in seguito sugli ulteriori risultati (1).

11. — Mezzi per combattere la malattia. — Non essendo ancora conosciuta la causa della malattia è certamente prematuro consigliare dei rimedi. Si possono tuttavia sperimentare quei trattamenti che hanno dato qualche buon risultato in altre malattie non ancora ben definite, come quella della *rosetta nutrizionale* del melo.

Dalle esperienze eseguite in America sembra che i trattamenti con solfato di zinco sieno abbastanza efficaci (2).

---

(1) Durante la stampa del presente rapporto ho controllato l'ulteriore comportarsi dei rami inoculati. Dopo poco più di un mese dall'innesto i rami stessi presentano la completa chiusura della ferita ed il processo di cicatrizzazione è del tutto normale. Sembra quindi che nessuna traccia d'infezione si sia propagata dal punto d'inoculazione. Simili esperienze dovranno però essere ripetute nell'aprile venturo e su più larga scala.

(2) Dell'efficacia del solfato di zinco nella cura della rosetta nutrizionale degli alberi da frutto si ebbe un'indicazione del tutto fortuita

La poltiglia che potrebbe essere sperimentata ha la seguente composizione:

Solfato di zinco . . .	Kg.	1,00
Calce	»	1,00
Acqua	Litri	100,00

Si sciolgono separatamente il solfato di zinco e la calce nell'acqua e quindi il solfato di zinco si versa nell'acqua di calce. La poltiglia deve essere applicata per irrorazione con una comune pompa spruzzatrice.

In America sono stati anche applicati trattamenti di solfato di zinco al terreno per un raggio di poco più di 2 metri intorno al piede di ciascun albero, nella quantità di Kg. 1,8-3,7 ed anche più.

---

quando nell'America del Nord si tentò la cura della suddetta malattia col solfato di ferro. Fu osservato allora che il solfato di ferro si dimostrava efficace quando esso risultava contenere, come impurità, dello zinco.

Alcuni anni fa il Morris aveva ottenuto qualche buon risultato nella lotta contro la rosetta del melo coltivando l'erba medica per 3 o 5 anni nei frutteti.

Riporto qui alcune citazioni bibliografiche sull'argomento:

Morris O. M., *Apple rosette*, « Washington Agric. Exper. Stat. Bull. », N. 177, 1923. Riassunto in R. A. M., III, 1924, p. 341.

Chandler W. H., Hoagland D. R. and Hibbard P. L., *Littleleaf or rosette in fruit trees*, « Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. », XXVIII, 1931, p. 556. Riassunto in R. A. M., XII, 1933, p. 99.

Chandler W. H., Hoagland D. R. and Hibbard P. L., *Littleleaf or rosette of fruits trees, II: effect of zinc and other treatments*, « Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. », XXIX, 1932, p. 225.

Attualmente la poltiglia zinco-calcica è sostituita alla poltiglia bordolese anche nei trattamenti delle piante di agrumi contro gli attacchi della *Phytophthora citrophthora*, perchè si è osservato che i *Citrus* trattati con la poltiglia bordolese o con altri preparati cuprici, sono danneggiati poi dalle fumigazioni cianidriche. Cfr.: *Zinc-lime as substitute for Bordeaux as brown rot spray*, « California Citograph », XIX, 1933, p. 53. Cfr. anche XVIII, p. 166, 184. Sunto in R. A. M. XIII, 1934, p. 301.

Le traccie di zinco che possono trovarsi nelle ceneri di una pianta di melo o di pero sono così piccole che se la malattia potesse dipendere semplicemente da carenza di zinco nel terreno basterebbe somministrarne a quest'ultimo pochi grammi. È molto probabile che se realmente è stata constatata un'azione benefica del solfato di zinco, l'azione di questo nel terreno e quella indiretta sulla pianta siano assai complesse ed indirette. Infatti anche gli Autori Americani ritengono che il solfato di zinco agisca, neutralizzandole, sulle sostanze nocive che si trovano nel terreno o modificando l'attività della microflora del terreno stesso.

Comunque stieno le cose, ritengo che sarà utile sperimentare gli effetti di questo sale metallico somministrandolo sia al terreno sia per irrorazione su tutta la pianta.

Un mezzo indiretto per evitare i danni, che produce la malattia del cambio dei peri e dei meli, è certamente quello di sostituire gradatamente le varietà più facilmente colpite da altre più resistenti. La scelta potrà essere compiuta località per località basandosi sulle constatazioni fatte, non potendosi per ora indicare un criterio sicuro per riconoscere nelle diverse varietà una correlazione fra proprietà fisiologiche in senso lato e resistenza alla malattia. Sembra, da quanto è stato osservato sino ad ora, che precocità e suscettività, sieno due proprietà in stretta correlazione, ma non è escluso che la frequenza maggiore delle piante precoci ammalate possa dipendere anche dal fatto che in questi ultimi anni sono stati fatti molti impianti con varietà precoci.

12. — Alcune esperienze che si dovranno compiere per chiarire l'eziologia della malattia. — Allo scopo di stabilire alcuni fatti fondamentali intorno alle probabili cause della malattia, potranno essere effettuati diversi innesti a cura degli organi tecnici locali.

1. — Marze, prelevate da rami di pero che, trovandosi all'inizio della malattia nella regione terminale, sono ancora apparentemente sani nella regione basale,

dovranno essere innestate su piante di pero sane (varietà precoci e varietà ritenute immuni o resistenti).

2. — Marze, prelevate da rami di varietà tardiva o che comunque siasi dimostrata sino ad ora immune dalla malattia, dovranno essere innestate su piante di pero all'inizio della malattia, su quei rami che sono apparentemente sani e su quelli che sono ammalati solo alla estremità apicale.

3. — Ricoprire con latte di calce, prima della fine del riposo invernale, tutti i rami, sino alle gemme apicali, di alcune piante di pero *William*, in un frutteto in cui siasi manifestata la malattia.

4. — In luogo della concimazione organica azotata somministrare ad alcune piante giovani di pero *William*, non ancora attaccate dalla malattia, delle scorie Thomas in ragione di Kg. 2-4 a pianta e del solfato potassico in ragione di Kg. 0,400-0,500 a pianta.

5. — Sperimentare l'azione del solfato di manganese somministrandolo al terreno in ragione di Kg. 0,300 a pianta.

RIASSUNTO.

Quanto fu osservato nei rami ammalati di pero e di melo mediante l'esame istologico e quanto è risultato dalle osservazioni compiute nei frutteti, come da quelle relative alla ricerca di un eventuale microrganismo parassita, può essere riassunto come segue:

Nel Trentino ed in Alto Adige i peri ed i meli vanno soggetti a diverse malattie, alcune delle quali sono riferibili a cause ben note, altre invece non sono ancora ben definite nella loro eziologia. La malattia che attualmente determina i maggiori danni, tanto ai peri che ai meli, è caratterizzata da un processo degenerativo del cambio e delle cellule figlie verso il floema con successiva perdita d'ogni attività meristemale, a cui segue

la necrosi di tutta la zona cambiale e degli strati profondi del floema.

Questo processo degenerativo del cambio non può essere attribuito senz'altro all'azione del freddo perchè i fatti istologici osservati sono solo in parte spiegabili con una simile causa.

Il deperimento delle piante ed il loro disseccamento è in dipendenza di uno stato patologico delle iniziali del cambio le quali perdono la capacità di dividersi andando incontro a un processo di necrosi, ma nella maggior parte dei casi esse esauriscono la propria attività proliferante con la formazione di cellule figlie che assumono caratteri abnormi e che soggiacciono assai rapidamente alla necrosi.

Non è ancora bene accertato se i meristemi primari vadano incontro a simili processi cataplastici e necrotici, ma dalle osservazioni eseguite sino ad ora sembra che la morte delle gemme ancora chiuse o di quelle già aperte dei rametti laterali sia dovuta allo stato patologico del cambio che s'inizia sempre nella regione apicale dei rami e prosegue verso la base. Non è quindi stabilito se la gemma dell'apice del ramo sia colpita per prima.

Le radici non presentano alcuna alterazione che possa spiegare il deperimento e la morte della parte aerea, tanto che il portinnesto sopravvive generalmente alla morte della marza.

La malattia si diffonde come se la causa fosse di natura infettiva. Alcuni microrganismi (funghi e batteri) sono stati isolati dai rami ammalati, ma sino ad ora non si può concludere sulla loro eventuale patogenità.

L'innesto di piccole porzioni di cambio ammalato in rami sani di pero, dopo 30 giorni, ha dato origine dapprima a un processo cataplastico del cambio che ha molti caratteri simili a quello che avviene nelle piante ammalate, ma in seguito è avvenuto il normale processo di cicatrizzazione ed i rami inoculati sono restati sani.

La malattia presenta alcune analogie con gravi deperimenti di piante da frutto constatati in Germania ed attribuiti all'azione del freddo, e con la malattia, ancora inesplicata, del susino *Burbank* ed in parte con la morìa dell'albicocco.

Nella suesposta relazione sono riferite notizie sulla resistenza e suscettività di diverse varietà e sulle condizioni di ambiente nelle quali la malattia si manifesta. Sono anche dati alcuni consigli sopra alcuni trattamenti sperimentali ai quali possono essere sottoposte le piante ammalate o minacciate dalla malattia allo scopo di definirne la natura con maggiore precisione.

L. Petri.

Relazione sulle esperienze di lotta diretta contro le ruggini del grano

Già da alcuni anni questa R. Stazione di Patologia vegetale si occupa della possibilità di una lotta diretta contro le ruggini del grano (1); dopo aver constatato l'efficacia degli anticrittogamici provati contro le varie ruggini ed in particolare contro la *Puccinia graminis*, si è ritenuto necessario procedere a stabilire il tornaconto economico dei trattamenti, vale a dire le possibilità pratiche di un'applicazione in grande delle polverizzazioni di zolfo e l'utilità di esse nei riguardi della quantità e qualità di prodotto.

Nell'anno 1931 furono a questo scopo eseguite esperienze in due località: sul lago di Bolsena a clima leggermente umido e in territorio di Anagni a clima asciutto (2), ma non si potettero trarre conclusioni sia per la scarsezza delle infezioni rugginose sia pel modo come furono eseguiti i trattamenti. Si deve infatti ricordare che lo spargimento dello zolfo si eseguiva allora con piccole solforatrici a spalla che oltre a richiedere un maggiore impiego di mano d'opera per il piccolo raggio d'azione che avevano, spargevano anche quantità di zolfo superiori alle necessarie e superiori a quelle usate poi in seguito con soddisfazione con altri mezzi. Tuttavia il benefico

(1) Petri L., *Esperienze sull'azione preservativa dello zolfo e dello zolfo-ramato contro le ruggini del grano.* « Boll. R. Stazione di Patologia vegetale », VI, N. S., pag. 236, Firenze, 1926. — Sibilia C., *Esperienze di lotta contro le ruggini del grano con polverizzazioni di zolfo.* « Boll. R. Stazione di Patologia vegetale », VII, N. S., pag. 364-366, Firenze, 1927.

(2) Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1931* (vedi pagg. 48-51). « Boll. R. Stazione di Patologia vegetale », XII, N. S., pagg. 1-64, Firenze, 1932.

effetto fu in massima anche questa volta constatato in quanto su tre delle quattro varietà di grano trattate si ebbe un aumento di produzione, mentre nell'altra varietà (Mentana) si ebbe una diminuzione di circa un quintale ad ettaro. In ogni caso era fallito, in questa esperienza, lo scopo di constatare il tornaconto economico delle solforazioni.

Nel 1933, dopo aver provveduto a mezzi meccanici per lo spargimento dello zolfo [vedi Petri (1)], fu tentato un nuovo esperimento parte in provincia di Alessandria. parte presso Roma nella Tenuta di Tor Mancina dell'Istituto Zootecnico Laziale. Le solforazioni furono fatte sia con zolfo greggio sia col prodotto colloidale *Kolodust* della Niagara Sprayere and Chemical Co. di Middleport (N. Y.). Anche queste prove non raggiunsero lo scopo sia perchè, dopo l'annata 1932 di terribili infezioni ruginose, nel 1933 la ruggine fu limitatissima, sia perchè i motosolforatori di grandi dimensioni non permisero di circolare senza danni nei campi non all'uopo preparati. Si ebbero così molti danni prodotti dalla circolazione della macchina nell'appezzamento trattato, in confronto del controllo che non aveva subìto danni. Risultati quindi non paragonabili sebbene in alcuni casi confortevoli nei riguardi del peso specifico.

Ammaestrati dall'esperienza precedente furono quest'anno meglio predisposte le cose e rinnovate le prove presso due agricoltori di Alessandria (2). Furono scelti così due campi: uno di Damiano Chiesa seminato a file ternate con spazio sufficiente, fra i due gruppi trini con-

---

(1) Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933* (vedi pagg. 54-57). « Bollettino R. Stazione di Patologia vegetale », XIV, N. S., pagg. 1-78, Firenze, 1934.

(2) Mi è grato qui rivolgere un caldo ringraziamento al Direttore della Cattedra Ambulante di Agricoltura di Alessandria, Prof. Zannoni, e al Reggente Dott. Rossi per il valido e costante appoggio che per due anni mi hanno dato per l'esecuzione delle esperienze, ed ai conduttori dei terreni, Sigg. Milanese e Sigg. Cestari che con entusiasmo fecero le prove.

tigui, pel passaggio del più piccolo dei motosolforatori; uno di Edda che era stato seminato a porche di circa 10 m. di larghezza divise da uno spazio più che sufficiente al passaggio della macchina. Fu scelta poi la zona di Alessandria come una delle più soggette alle ruggini per la sua posizione bassa e la presenza del Tanaro e della

Fig. 1. — Motosolforatore « Sulfomotor » della Ditta Platz opportunamente modificato per la trazione animale.

Bormida che dànno luogo a frequenti ed abbondanti nebbie. Dei motosolforatori raffigurati nella relazione Petri alle figg. 4 e 5 (pagg. 55 e 56) quello impiegato ad Alessandria fu quello della fig. 4 però con opportune modificazioni. Infatti il metodo di spingerlo con un solo operaio come una carretta qualunque ad una ruota sulla terra smossa dei campi non è risultato pratico sia per il peso della macchina che affondava troppo e diventava ancor più pesante, sia per le vibrazioni che alle manopole imprimeva il motore a due tempi durante il suo funziona-

mento. Fu così deciso di attaccare un cavallo al motosolforatore e di usare le manopole solo come timone di direzione (vedi figg. 1 e 2). Fatte queste premesse sulla macchina bisogna ancora ricordare che l'anticrittogamico impiegato fu il solo zolfo greggio italiano delle miniere

Fig. 2. — Motosolforatore modificato con trazione animale in funzione ad Alessandria in un campo a semina in file trine (sistema Ferraguti).

di Campitello (Romagna) fornito dalla Soc. Bombrini, Parodi e Delfino, poichè il Kolodust o qualunque altro preparato analogo a base di zolfo puro, pur essendo leggermente più efficace, non è consigliabile per l'elevato prezzo.

Le solforazioni furono eseguite:

sul Damiano Chiesa: il 15 maggio, il 21 maggio, il 27 maggio, il 2, il 4, il 6 e il 13 giugno, quindi in totale 8 solforazioni.

sull'Edda: il 19, il 24 e il 31 maggio ed il 6 giugno, quindi in totale 4 solforazioni.

Gli appezzamenti di ogni prova erano due: uno di controllo ed uno solforato.

Alla prima solforazione le colture presentavano già parecchi attacchi di *Puccinia triticina* e *P. glumarum* ma pochissimi di *P. graminis*. Nelle visite eseguite ai campi di prova si è in seguito potuto constatare che fino a pochi giorni dalla mietitura il Damiano Chiesa mostrava anche ad occhio minori e meno gravi attacchi di *P. graminis*, mentre la differenza non era apprezzabile ad occhio sull'Edda anche per la ragione che su questo campo l'infezione si manifestò con molto minore intensità.

Alla trebbiatura furono controllati i pesi specifici del grano dei diversi appezzamenti e il peso della produzione totale. Si deve però notare che per l'appezzamento ad Edda che presentava solo lievi attacchi di ruggine si è proceduto solo alla misurazione del peso specifico.

Per l'appezzamento a Damiano Chiesa si ebbero i seguenti risultati:

Controllo m.² 3335	Prova m.² 2689
produzione totale Q. 5.74 pari a Q. 17.20 ad Ha.	produzione totale Q. 5.03 pari a Q. 18.80 ad ettaro.
peso specifico (media di 14 misurazioni) 70.40.	peso specifico (media di 11 misurazioni) 72.61.

Per l'appezzamento a Edda si ebbe:

Controllo	Prova
peso specifico 73,6.	peso specifico 74.3.

Si è quindi avuto sul grano trattato una maggior produzione per ettaro di Q.li 1,60 ed un peso specifico di Kg. 2,20 per ettolitro al controllo sul Damiano Chiesa, ed un aumento di peso specifico di gr. 700 per ettolitro sull'Edda.

Per il primo appezzamento è quindi possibile eseguire un computo nettissimo della convenienza economica; come segue:

Spese per 1 ettaro per ogni trattamento:

Benzina e olio pel motore	L. 2,85
N.° 3 operai per 1^{h} 30′ ciascuno, totale ore 4,30′ a L. 1 all'ora	» 4,50
N.° 1 cavallo per ore 1,30′ a L. 1 all'ora	» 1,50
Zolfo greggio kg. 40 a L. 30 il quintale (1)	» 12,00
	L. 20,85

per 8 trattamenti la spesa fu quindi di Lit. 166,80.

Maggior resa per 1 ettaro di coltura trattata rispetto al controllo Q. 1,60 di grano p. sp. 72,60 al prezzo di L. 78 (fatta base il prezzo di L. 85 per grano di p. sp. 78 al 7 giugno 1934)	L. 124,80
Differenza di L. 3,60 al quintale tra il prezzo di L. 78 (grano dell'esperienza p. sp. 72.60) e di L. 74,40 (grano del controllo p. sp. 70,40) per Q. 17.20	» 61,90
	L. 186,70
Ne risulta quindi tra il maggior rendimento dell'esperienza di	L. 186,70
e di spese sostenute per le solforazioni in	» 166,80
un utile netto	L. 19,90

Da questa prova, rigorosamente condotta, è evidente il beneficio economico che in questo anno si è ottenuto con le solforazioni contro la ruggine. Tuttavia è necessario far presente alcune considerazioni. L'azione preservatrice delle solforazioni è tanto più efficace quanto più grave è l'infezione; ora l'annata in corso è stata certamente una delle meno colpite, così che ne risulta l'utilità e la convenienza delle solforazioni anche in anni di modesti attacchi. Negli ultimi giorni della vegetazione del grano anche ad Alessandria, come in molte altre parti d'Italia, si è verificata la stretta; ora di fronte a questo fenomeno patologico è lecito supporre che il grano più turgido sia stato maggiormente danneggiato di quello già più stremenzito per l'effetto dell'infezione rugginosa.

(1) I prezzi che la Soc. Bambrini, Parodi e Delfino pratica per lo zolfo greggio nell'anno in corso sono L. 25 al quintale franco Mercato Saraceno e L. 26,50 franco ferrovia a Cesena; il prezzo di L. 30 è stato calcolato come medio compresovi i trasporti.

Quindi, con molta probabilità, gli effetti delle solforazioni sono stati in parte annullati dalla stretta; ciò nonostante i vantaggi si sono tradotti in circa L. 20 ad ettaro. Si può quindi immaginare quali vantaggi possa ritrarre la Nazione, pure essendo l'utile così modesto, quando alcune centinaia di migliaia di ettari avessero subìto il trattamento, ciò prescindendo dal piccolo tornaconto dei singoli agricoltori.

Ma un altro vantaggio indiretto non meno notevole avrebbe la Nazione, quello cioè di dare un'altra larga utilizzazione agli zolfi greggi il che porterebbe un sensibile miglioramento all'attuale crisi degli zolfi. Dal punto di vista tecnico però vi saranno da superare ancora alcune difficoltà:

1.°) quella di produrre macchine solforatrici di minor costo, maggior praticità e maggiôr robustezza;

2.°) di diffondere la semina a righe ternate (Sistema Ferraguti) come quella che senza lasciar infruttifera alcuna parte di terreno, permette un comodo passaggio al motosolforatore;

3.°) di effettuare le solforazioni veramente come rimedi preventivi e quindi prima che compaiano pustole di *P. graminis* (la ruggine che più ci danneggia);

4.°) di ridurre i trattamenti al numero minimo indispensabile senza però diminuirne l'efficacia.

Nelle esperienze del prossimo anno saranno studiati alcuni di questi problemi, come pure sarà tentato qualche altro anticrittogamico, o miscele di essi, che già in Canadà ha dato buoni risultati (1), sempre però tenendo presente il tornaconto economico.

CESARE SIBILIA.

(1) GREANEY F. J. and GÜSSOW H. T., *Studies in Cereal Diseases. XI. The prevention of Cereal Rusts by the use of fungicidal dusts.* « Dom. of Canada, Department of Agriculture », Bull. N. 171, N. S., Ottawa, 1934.

Un caso di elevata recettività per le malattie da virus presentato da piante di patata provenienti da riproduzione sessuale

Nella prima quindicina di luglio il Direttore della R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma, per invito del Prof. Zapparoli, Direttore della Stazione Sperimentale di Maiscoltura di Curdomo (Bergamo) mi ha affidato l'incarico di visitare due piantagioni di patate situate l'una nel campo sperimentale della Stazione di Maiscoltura a Curdomo, l'altra nel campo sperimentale di Albiolo (Como). Nel campo sperimentale di Curdomo da alcuni anni viene praticata la riproduzione sessuale di diverse varietà di patate provenienti in parte dall'America, in parte dalla Francia e in parte dalla Germania. Questo esperimento è stato condotto collo scopo di vedere se si potessero eventualmente ottenere, mediante la riproduzione per via sessuale, delle razze nuove, resistenti alle malattie da virus, dato che in questi ultimi tempi diversi Autori hanno veduto la migliore soluzione del problema di ottenere razze resistenti, nella riproduzione per via sessuale.

È interessante mettere in rilievo l'esito della visita nei due campi e di fare un confronto sul comportamento delle due colture di patata.

Nel campo sperimentale di Curdomo, dove cioè era praticata la riproduzione sessuale, la maggior parte delle piante di patata era attaccata da virus. Le malattie da virus che ho potuto identificare erano le seguenti: *accartocciamento* (leaf roll) caratterizzato dall'arrotolamento delle foglie a mo' di doccia lungo il diametro longitudinale, dalla rigidità coriacea di queste e dalla posizione eretta dei piccinoli; *mosaico* caratterizzato dalla varie-

gatura di colore verde chiaro distribuita irregolarmente su tutta la pagina fogliare; *mosaico internervale* caratterizzato da variegatura di color verde chiaro decorrente regolarmente fra le vene principali; *mosaico rugoso* caratterizzato da bollosità ed irregolarità delle foglie e da variegatura di colore verde chiaro, irregolare su tutta la foglia; *arricciamento* (crinkle) caratterizzato da bollosità ed irregolarità delle foglie e da variegatura di colore verde chiaro decorrente fra le vene principali, e quindi diverso dal mosaico rugoso; *mosaico del tipo Aucuba* caratterizzato da variegatura di colore giallo sparsa irregolarmente su tutta la foglia; *acronecrosi* (top necrosis) caratterizzata da aree necrotiche di colore bruno sparse fra le nervature; *necrosi acropeta* (acropetal necrosis) caratterizzata da necrosi di tratti più o meno estesi delle nervature. L'infezione era tanto diffusa e le piante erano tanto fortemente colpite che ben poche erano quelle che si potevano considerare sane.

Nel campo di Albiolo è praticata da alcuni anni una razionale selezione della varietà « Bianca di Como » mediante tuberi, e cioè estirpando dal terreno le piante che appariscono malate, alla prima comparsa dei sintomi sospetti, ed allontanando dal campo tali piante per lo più bruciandole. In questo campo le piante si presentavano sane, robuste e con una vegetazione rigogliosa; si presentavano dunque in condizioni ben diverse da quelle osservate nel campo di Curdomo. Rarissime erano le piante colpite da virus e tali piante presentavano solo l'accartocciamento, mentre non v'era alcuna traccia di altre malattie da virus. Ciò fa prevedere un notevole miglioramento della varietà *Bianca di Como* la cui coltura in questi ultimi anni è stata molto danneggiata da malattie da virus, specialmente dall'accartocciamento.

Quanto risulta da queste esperienze presenta un particolare interesse pratico e scientifico, giacchè permette di presumere in primo luogo che le varietà di patate già da tempo largamente coltivate nel nostro Paese pos-

seggono una resistenza specifica contro determinate malattie da virus, ciò che del resto era da ritenersi come probabile anche in seguito al fatto che tali varietà, malgrado ogni assenza di selezione, per moltissimi anni non hanno risentito degli effetti delle malattie da virus che in misura limitata e solo in questi ultimi tempi la loro *degenerazione* ha raggiunto un grado che si è imposto all'attenzione degli agricoltori.

D'altra parte i risultati delle colture di varietà, ottenute con la riproduzione sessuale, dimostrano che le piante nate da seme presentano, almeno nel caso di Curdomo, una recettività notevolmente elevata per le diverse malattie da virus. Naturalmente non si deve escludere che fra le migliaia di discendenti di molti stipiti ottenuti da seme, ve ne possa essere qualcuno che presenti elevate proprietà di resistenza contro le malattie da virus, ma senza dubbio il lavoro da compiere per giungere ad un tal risultato non è indifferente.

È stato sostenuto da alcuni che è preferibile ricorrere alla riproduzione sessuale delle patate, perchè è molto raro che in queste piante il virus passi nell'embrione e quindi sia trasmesso mediante il seme, mentre colla riproduzione mediante i tuberi esiste sempre il pericolo che il virus sia trasmesso alle piante dal tubero madre. Ora è perfettamente vero che il virus non si trasmetta, o si trasmetta in casi eccezionali mediante il seme e non è meno vero che il virus venga spesso trasmesso dal tubero alle piante che da esso hanno origine. Però con questo non è detto che le piante sane, provenienti da riproduzione sessuale non possano essere colpite da malattie da virus sino dal primo anno di vegetazione e le colture di Curdomo dimostrano tale possibilità in modo evidente. Alla domanda perchè le piante provenienti da riproduzione sessuale mostrino questo alto grado di recettività di fronte a quelle riprodotte mediante tuberi non si può ancora rispondere con certezza e questo interessante argomento merita uno studio particolare ed ac-

curato: al punto in cui stanno oggi le cose si possono fare tutt'al più delle ipotesi. Si potrebbe pensare che gli afidi, i quali trasmettono la maggior parte delle malattie da virus della patata, preferiscano le piantine riprodotte sessualmente, e in questo caso la resistenza della varietà *Bianca di Como* sarebbe indiretta; però il fatto che, se pure in numero esiguo, alcune piante di tale varietà si mostrano colpite dall'accartocciamento, che in natura è trasmesso dagli afidi, sembra contraddire tale ipotesi, tanto più che l'anno scorso nel campo di Albiolo si è verificata un' infezione di accartocciamento. Sembra quindi più probabile che la varietà in questione possegga delle proprietà di resistenza congenite e che colla continua ed accurata selezione vegetativa, eliminando tutti gli individui malati e conservando solo gli individui ben sviluppati, vigorosi e sicuramente sani si sia verificato un aumento nel numero dei cloni dotati di resistenza di fronte ai virus. Sempre in rapporto a tali fatti si può affermare che per ottenere varietà di patate resistenti ai virus con la riproduzione sessuale, sarebbe preferibile ricorrere ai semi ottenuti per autofecondazione o per incrocio dalle piante che già dimostrano di possedere proprietà specifiche di resistenza.

I fatti qui esposti confermano ancora una volta e ben chiaramente che l'accartocciamento, l'arricciamento, le varie forme di mosaico, non sono delle semplici malattie da degenerazione, poichè se fossero tali le piante riprodotte per via sessuale dovrebbero riacquistare l'antica robustezza ed i pregi della razza andatasi affievolendo attraverso le ripetute riproduzioni vegetative, e non mostrerebbero i sintomi dell'arricciamento, dell'accartocciamento e del mosaico. Per la stessa ragione il fenomeno della degenerazione dovrebbero pure presentarlo, e in misura molto maggiore, le piante riprodotte mediante tuberi e quindi continuamente per via vegetativa.

Concludendo, si può dire dunque, che il modo più pratico per difendersi dalle malattie da virus della patata

è quello di cercare di conservare e di migliorare con la selezione per tuberi, le varietà che hanno ormai dimostrato di possedere una certa resistenza contro i virus. Con la riproduzione sessuale, operando sopra un grandissimo numero di discendenti, sia del prodotto dell'autofecondazione, sia dell'incrocio, sarà possibile ottenere nuove razze resistenti, avendo cura di servirsi, come piante genitrici, di varietà fornite di una certa resistenza contro determinate malattie da virus. Soltanto con una severa vigilanza e con un tempestivo intervento del coltivatore sarà possibile di limitare notevolmente la comparsa delle malattie da virus, o almeno di ridurre i danni che annualmente queste ultime producono nelle piantagioni di patate ed in generale a un gran numero di piante coltivate.

R. Gigante.

SUMMARY.

The behaviour of potato cultures, sexually and agamically reproduced, against virus diseases is described.

The plants obtained from seed have shown a great susceptibility to virus diseases in comparison with the plants obtained from tubers of the variety *Bianca di Como*.

It appears from this that in some cases it is easier and quicker to obtain an improvement with the selection made with tubers than with sexual reproduction.

Ricerche sul " deperimento „ dei Susini

L'anno passato, in questo stesso Bollettino (1), ho descritto un particolare tipo di deperimento dei Susini che da varî anni si manifestava negli impianti, specialmente di *Burbank* e *S. Rosa*, della regione emiliano-romagnola. Segnalazioni di questo deperimento sono state date, in seguito, nel 1933, anche per la Toscana, nelle provincie di Lucca, Pisa, Pistoia (2) (3) e specialmente per il Trentino, in Val d'Adige e nella Bassa Valle del Sarca (4). Le descrizioni fattene dal Prof. Petri e dal Prof. Catoni mi fanno ritenere con ogni certezza che si tratti ovunque della stessa malattia. (Secondo il Petri, poi, anche gli Albicocchi nella provincia di Roma vanno soggetti ad un deperimento del tipo di quello da me descritto per il Susino) (5).

I primi casi di questa malattia sono stati segnalati al R. Osservatorio Fitopatologico di Bologna, tre o quattro anni fa. Con ogni probabilità essa esisteva già prima senza destare, però, eccessive preoccupazioni. Ciò è dovuto al fatto che in questa ultima decina di anni la col-

---

(1) Goidànich G., *Un deperimento dei susini.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., XIII, 1933, pp. 160-173.

(2) Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1932.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., XIII, 1933, pp. 25-26.

(3) Pieri A., *Sul deperimento dei susini.* « Note di frutticultura », XI, 8, 1933, pp. 137-139.

(4) Catoni G., *Rassegna delle malattie ed anormalità dei fruttiferi riscontrate nel 1933.* « Almanacco agrario 1934 ». Estratto, pp. 35-36, 1934.

(5) Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., XIV, 1934, pp. 36-37.

tivazione delle varietà giapponesi e specialmente del *Burbank* ha avuto in Italia un enorme ed esagerato incremento di cui si sentono ora gli effetti dannosi. (I frutti del *Burbank*, infatti, non hanno una maturazione scalare come altre varietà, ma contemporanea, cosicchè i mercati si trovano nel corso di pochi giorni invasi da questo prodotto che la richiesta non può smaltire completamente). E specialmente nella nostra regione vi sono un gran numero di frutteti di questo susino e di notevole estensione. È naturale, quindi, che una malattia di esso che una volta poteva passare inosservata compaia adesso, date le condizioni culturali così intensive, in forma pericolosa.

Nella letteratura sulle malattie delle piante in Italia non ho trovato alcun cenno di essa o malattie consimili a cui avvicinarla, se non si fa eccezione per un breve appunto del Cuboni del 1908 riferentesi però al melo (1). Dati più interessanti si trovano invece nella letteratura estera, specialmente francese e tedesca, come riferirò più avanti.

Ho seguito la malattia in questi ultimi due anni (tranne che nell'estate scorsa per un forzato allontanamento dagli studî). Le mie ricerche proseguiranno nel prossimo anno con la speranza di poter visitare altri centri colpiti oltre al nostro e di studiare le varie condizioni

(1) Merita riprodurre le parole che il Cuboni scriveva nella « Relazione sulle malattie delle piante studiate durante il biennio 1906-1907 », Roma, 1908, pag. 47, nel capitolo « Malattia indeterminata del melo »: « Il Prof. Domizio Cavazza di Bologna inviava rami e radici di pomi che presentavano alterazioni somiglianti a specie di lessatura percorrente un lungo tratto del fusto ed un abbrunimento color caffè immediatamente sotto la corteccia. All'esame microscopico non si rilevò traccia di parassiti, nè animali, nè vegetali; forse tali alterazioni sono da attribuirsi agli effetti dei geli tardivi primaverili. Si tratta però di una analisi provvisoria e la malattia meriterebbe di essere ulteriormente studiata. Un caso analogo fu inviato dal direttore della Cattedra di agricoltura di Agnola ».

ambientali, culturali, pedologiche che devono influire sul deperimento e poter prospettare i mezzi necessarî ad ovviarlo.

Nelle pagine seguenti descriverò particolarmente i caratteri esterni ed interni della malattia, riporterò i primi risultati dello studio anatomico dei tessuti alterati e finalmente cercherò di chiarire in quale direzione devono essere indirizzate le ricerche sulla eziologia e le cause del male.

Caratteri esterni.

Il deperimento si manifesta negli alberi colpiti quando essi sono in piena vegetazione: il fogliame di tutta la chioma o di qualche ramo improvvisamente e rapidamente appassisce e dissecca con conseguente morte dell'albero o dei rami interessati (V. figg. 1-5). Questo avviene nel mese di maggio e con più intensità in quelli di giugno e di luglio.

Riguardo alle manifestazioni esterne si possono distinguere due diversi tipi di decorso della malattia: uno cronico ed uno acuto. Nel decorso cronico la morte dell'albero avviene nel corso di due o tre anni e non più che tanto: si inizia col disseccamento di un ramo o di una branca principale anche senza che le rimanenti parti della pianta mostrino il minimo accenno di sofferenza; in anni successivi disseccano altri rami e così via fino alla morte (V. figg. 2, 3). Nel decorso acuto invece la morte avviene repentinamente senza che negli anni precedenti vi sia stata perdita di alcuna parte della chioma (V. figg. 1, 4, 5).

Entrambi questi due tipi di decorso coesistono anche in uno stesso frutteto, sebbene sembri, che, almeno nella regione emiliana, sia più frequente l'ultimo, l'acuto. Se l'appassimento del fogliame è il sintomo più appariscente, non è certo il primo a comparire. Anche all'oc-

Fig. 1. — Pianta di Susino *Burbank* morta da pochi giorni.
(Proveniente dal podere del Dr. Dalaiti.
Lavino di Mezzo presso Bologna).

Fig. 2. — Pianta di Susino *Burbank* colpito dal deperimento. Gli effetti della malattia sono comparsi sulla sola parte sinistra dell'albero. (Proveniente dal podere del Dr. Dalaiti. Lavino di Mezzo presso Bologna).

chio del profano non sfugge che gli alberi destinati ad ammalarsi mostrano dei sintomi precursori che incominciano a manifestarsi anche molto tempo prima del ca-

Fig. 3. — Pianta di Susino *Burbank* di recente morta.
(Fot. eseguita nel podere dell'Avv. Ghiselli. Prunaro di Budrio in provincia di Bologna).

ratteristico colpo apoplettico. Nell'inverno si nota un inizio precoce di vegetazione: anche nel mese di novembre si ha l'emissione delle foglie e dei fiori. Questo fenomeno si accentua verso il principio della primavera, ed in ogni caso con questa particolarità: che la emissione delle foglie precede quella dei fiori, contrariamente a

quella che è la regola nei susini sani. La fioritura e l'allegagione dei frutti è normale, anche abbondante (1).

A primavera inoltrata i caratteri sono questi: il fogliame ha dimensioni più piccole ed aspetto clorotico (2). Poco prima della morte le foglie tendono ad arrotolarsi (V. figg. 7, 8) ed incominciano a colorarsi di rosso: prima a chiazze pronunciate specialmente alla periferia, poi man mano diffuse in tutto il lembo. Anche le nervature assumono un rosso più carico del normale. Questa tinta rossa è pronunciata al massimo quando le foglie iniziano a disseccarsi.

Nel complesso l'aspetto dei rami ammalati è del tutto caratteristico e li fa distinguere spiccatamente da quelli sani (V. figg. 6, 7, 8).

Questi sintomi premonitori dello stato patologico della pianta compaiono o su tutta la chioma o su di una sola parte di essa, a seconda del tipo di decorso della malattia.

Senza la manifestazione di alcun altro fenomeno, subentra l'appassimento del fogliame a cui segue immediatamente il disseccamento; questi due ultimi processi sono

---

(1) Come altro sintomo premonitore del deperimento sarebbe da ricordare il fatto che le piante nell'anno precedente hanno abbondantemente fruttificato. Questo sintomo non lo ritengo però caratteristico del deperimento in parola perchè, credo, tale fenomeno è comune a qualsiasi pianta che per svariatissime cause sia prossima a morire. Io l'ho osservato ad esempio in molti casi di verticilliosi, come negli aceri, nella *Lonicera* ed altri, nell'olmo colpito da grafiosi ecc. Si tratta evidentemente dell'effetto di un particolare rapporto quantitativo fra sostanze ternarie ed azotate nei rametti a frutto, favorevole all'abbondante fruttificazione, un fenomeno che, in senso teleologico, potrebbe da alcuni essere anche interpretato come una reazione della pianta agli effetti inevitabili e letali delle cause patogene al fine di assicurare la conservazione della specie.

(2) Più che ad una diminuzione delle dimensioni del lembo fogliare, questo aspetto di microfilia è dato dalla mancata formazione dei getti a foglia larga che normalmente, nelle piante sane, si trovano in quantità assieme a quelli a foglia piccola.

rapidissimi, potendosi svolgere nel corso di due o tre giorni ed anche meno. La foglia, morta, rimane in un primo tempo attaccata ai rami (V. figg. 1 e 9) poi dopo

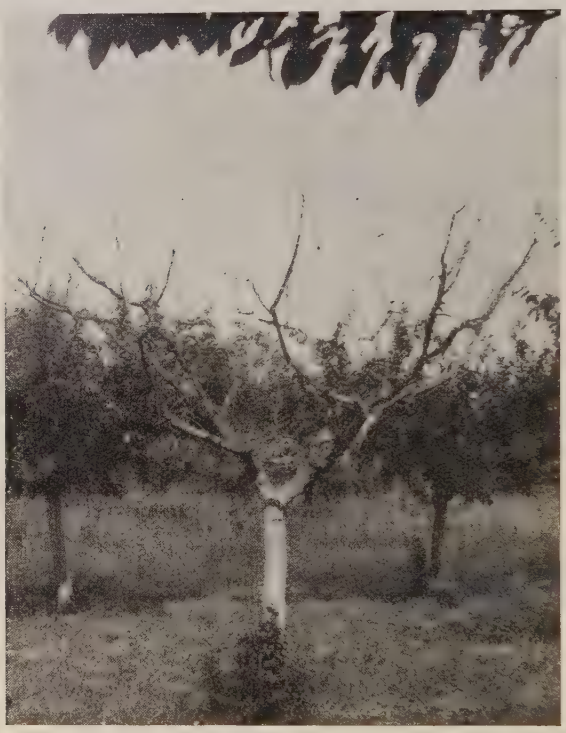


Fig. 4. — Pianta di Susino *Burbank* morta da 15 giorni. Da notare che le foglie sono di già cadute e che l'albero rimette vigorosamente al piede. (Fot. come a fig. 3).

4-5 giorni incomincia a cadere cosicchè gli alberi rimangono del tutto spogli, offrendo un ben triste spettacolo di morte in confronto col lussureggiare della vegetazione circostante (V. figg. 3, 4, 5).

Nè flussi gommosi, nè zone necrotiche, nè soluzioni di continuità di alcun genere si manifestano esternamente sulla corteccia. La superficie dei rami è normale, sì che durante il periodo di riposo non si può cogliere alcuna

differenza palese all'esterno fra susini ammalati e susini sani (1). La corteccia delle piante ammalate si stacca più difficilmente dal cilindro legnoso di quella delle

Fig. 5. — Parte di un filare di Susini *Burbank* morti di recente. Il resto come in fig. 4.

piante sane. Dopo, ed anche prima della morte dell'albero, il soggetto (*Prunus myrobolana* L.) emette numerosi e rigogliosi polloni. Questo fenomeno fa supporre, e l'esame delle alterazioni interne lo conferma, che la malattia non interessi il selvatico e permette di escludere a priori si tratti di un'affezione dell'apparato radi-

(1) Talvolta rametti giovani mostrano una lenticellosi anche marcata ma questo non è un carattere sempre costante.

Fig. 6. — Ramo di un Susino *Burbank* sano.
Da notare l'aspetto del fogliame in confronto con quello dei rami di piante ammalate, come in fig. 7.

Fig. 7. — Ramo di Susino *Burbank*, ammalato, in uno stadio precedente di poco la morte. È ben visibile l'accartocciamento delle foglie e la minor quantità di foglie a lembo largo come vi sono nei rami sani (v. fig. 6).

cale. Non sempre però il *Pr. myrobolana* sopravvive: specialmente se il tronco morto non viene asportato subito o dopo poco tempo. In tal caso, infatti, il contatto prolungato delle parti morte del tronco che vanno facilmente soggette all'invasione di saprofiti, induce anche nel selvatico una più o meno profonda alterazione che in taluni casi ha effetto mortale.

Le cause della morte del selvatico in ogni modo sono, come si vede, di tutt'altra natura di quelle del gentile.

Caratteri interni.

Il carattere interno costantemente manifesto nelle piante ammalate è una marcata alterazione del floema (V. figg. 10, 11, 13, 15). Questa alterazione, con maggiore o minore intensità, è presente in tutte le parti della pianta dal tronco agli ultimi rami. Eccezione è fatta solo per il soggetto (*Prunus myrobolana* L.), che rimane sempre normale. L'estensione in profondità della zona alterata nello strato liberiano è maggiore o minore a seconda che la malattia è di vecchia o di recente data, a seconda della stagione in cui si osserva, a seconda della parte che si considera. Può essere limitata alla parte mediana del libro, oppure può estendersi, esternamente, fino all'arco di fibre, che non oltrepassa mai, ed, internamente, fino al cambio. Può interessare tutta la circonferenza del ramo od essere limitata solo ad alcune parti di essa.

Questa alterazione non è limitata, però, unicamente al libro. Ad un dato momento, passa ad interessare anche il cambio e successivamente il legno, che assume, di conseguenza, una colorazione marrone-nerastra. Tale colorazione del legno si manifesta dapprima solo nelle parti antistanti al libro ammalato, mentre le altre rimangono, almeno all'inizio, allo stato normale. Nella fig. 11, riproducente una sezione di una branca di 6 anni non ancora morta, si può infatti vedere: in basso a destra una larga zona imbrunita nel legno proprio in

Fig. 8. — Ramo di un Susino *Burbank* gravemente ammalato. Si vede che nella parte sinistra si è già iniziato l'appassimento.

corrispondenza della zona di alterazione completa del libro e del cambio; in alto a destra ed a sinistra, alcuni punti in cui questo fenomeno si sta iniziando (V. anche fig. 13); nelle altre parti della circonferenza in cui il cambio è ancora sano, il legno è ancora incolore. Nella fig. 12, poi, riproducente la sezione di un ramo in uno stadio più avanzato della malattia, si vede chiaramente che il legno è tutto imbrunito tranne che nella piccola zona in alto dove l'imbrunimento del libro si arresta prima del cambio.

Il progredire dell'alterazione nel legno è veramente rapido: invade non solo il cerchio dell'ultimo anno, ma anche quello degli anni precedenti e si estende in altezza ed in larghezza (1). In genere, quando si inizia nei rami il disseccamento del fogliame, l'apparato xilematico è fortemente colpito.

Questi caratteri patologici interni si manifestano in maniera diversa a seconda del tipo di decorso che ha la malattia. Esaminiamo ciò che avviene sia nel decorso cronico sia in quello acuto. Nel primo, durante il periodo primavera-estate, l'unica alterazione è nella parte mediana del libro: gli elementi giovani di questo ed il cambio sono normali. Avvicinandosi invece alla fine della vegetazione, in autunno, l'alterazione progredisce e si estende fino a giungere a breve distanza dal cambio, ed ivi si arresta (2). L'anno successivo il tessuto cambiale riprende la sua attività e genera altro libro che non viene

(1) Sezionando certe parti dell'albero può sembrare che il legno possa alterarsi ancor prima che il libro sia completamente necrotizzato. Questa apparenza dipende appunto dal fatto che il processo di alterazione una volta iniziatosi in qualsiasi punto del legno, per la sua rapidità di propagazione, si estende anche in quelle parti, distanti sia per posizione sulla circonferenza, sia in altezza, in cui l'alterazione del libro è poco marcata od addirittura mancante.

(2) A comprova di questo fenomeno si esaminino le figg. 5, 6 e 7 a pag. 165 e 167 del mio precedente lavoro (1933) eseguite durante l'inverno 1933 e le figg. 10, 11 e 15 del presente lavoro, eseguite durante la primavera-estate 1934.

Fig. 9.

Ramo di un Susino *Burbank*, pochi giorni dopo il disseccamento.

attaccato se non in piccola parte: si ripetono quindi le condizioni dell'anno precedente. Se, però, la parte della

Fig. 10. — Sezione di una branca di un Susino *Burbank*, ammalato, quando la malattia è ancora agli inizi. Si nota che l'alterazione è limitata al solo libro.

pianta che si considera è destinata a morire, l'alterazione avanza improvvisamente invadendo anche il cam-

Fig. 11.

Sezione di una branca di 6 anni di Susino *Burbank* ammalato.

Si nota che l'imbrunimento del legno ha luogo solo in corrispondenza di quei punti in cui il libro è alterato in tutto il suo spessore.

bio e successivamente anche il legno. I fenomeni che intervengono a determinare l'altro decorso della malattia, quello acuto, non differiscono sostanzialmente da

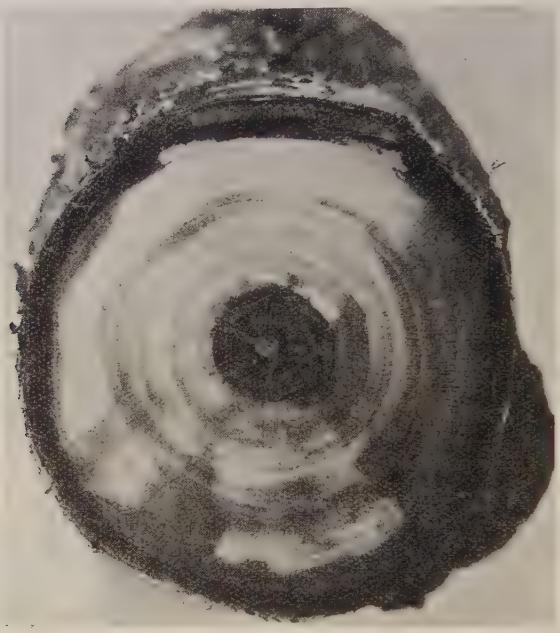


Fig. 12. — Sezione di una branca di Susino *Burbank* ammalato, in uno stadio più avanzato della malattia di quello riprodotto in fig. 11.

quelli or ora descritti. Solo che, per condizioni particolari hanno luogo essi in ogni parte dell'albero, sì da causare la morte completa contemporanea di tutta la chioma e non quella parziale, di qualche ramo, come nel decorso cronico.

In base, quindi alle caratteristiche interne ed esterne si possono distinguere due stadî della malattia: uno stadio iniziale che ha quali manifestazioni esterne clorosi ed arrotolamento del fogliame, e quali manifestazioni interne necrosi dei tessuti limitata al solo floema;

un secondo stadio o stadio mortale che va dal momento in cui si inizia l'alterazione del legno ed a cui corrisponde, esternamente, l'appassimento, disseccamento e morte del fogliame. Come ho detto sopra, l'alterazione dei tessuti può essere più accentuata in un punto della

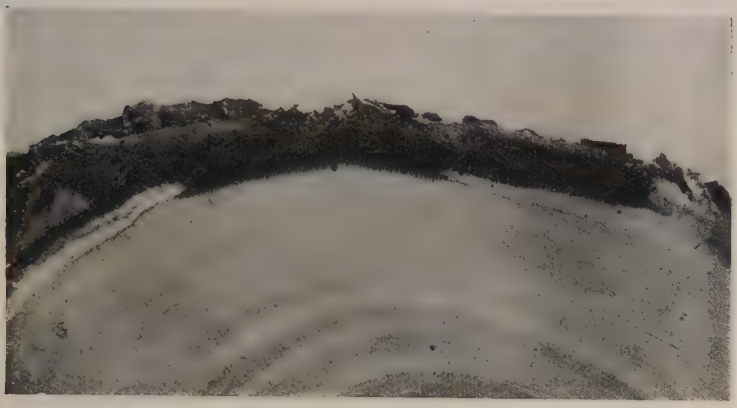


Fig. 13. — Inizio dell'alterazione nel legno.
Si vede che nel punto ove il legno incomincia ad imbrunirsi, il floema è alterato in tutto il suo spessore.

sezione dei rami e meno in un altro. Ora, quasi costantemente si assiste a questo fatto: che i primi a disseccare sono proprio i getti situati in corrispondenza della parte maggiormente alterata. E ciò che è detto per i rami vale, naturalmente, anche per le branche principali e per il tronco.

Negli ultimi tempi di vita della pianta, la parte interna del ritidoma si colora in rosso; dopo la morte, tutta la corteccia esala un odore che, come ha rilevato giustamente il Catoni (l. c.), ricorda quello dell'alcool metilico.

*
* *

Per rendermi conto in che cosa consistesse questa alterazione del floema, ho studiato le condizioni anatomiche dei tessuti nelle piante sane ed in quelle ammalate. Mi

limiterò a riportare solo per sommi capi i risultati di queste prime ricerche, che meritano una trattazione più accurata, soffermandomi solo sulle caratteristiche (1) che possono contribuire a dare una spiegazione delle cause della malattia.

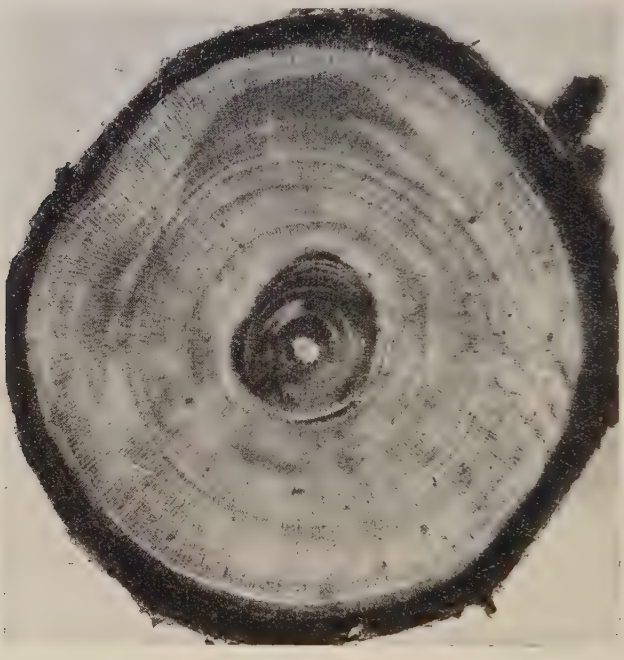


Fig. 14. — Sezione di una branca di Susino *Burbank* ammalato, dopo che la chioma è già disseccata.

Caratteristica del floema, anche dei susini sani, è che nelle parti vecchie i tubi cribrosi, cellule annesse e parenchima, vanno soggetti ad una profonda modificazione di carattere particolare. Le membrane cellulari, cioè, via

(1) Per l'anatomia generale delle Rosacee, cfr.: Strasburger E., *Ueber den Bau und die Verrichtungen der Leitungsbahnen in den Pflanzen*, Jena, 1891; Solereder H., *Systematische Anatomie der Dicotyledonen*, Stuttgart, 1908.

via si ispessiscono (V. fig. 18) riducendo sempre il lume interno fino a che esso viene obliterato del tutto, o tutt'al più non ne rimane segno che con una fenditura sem-

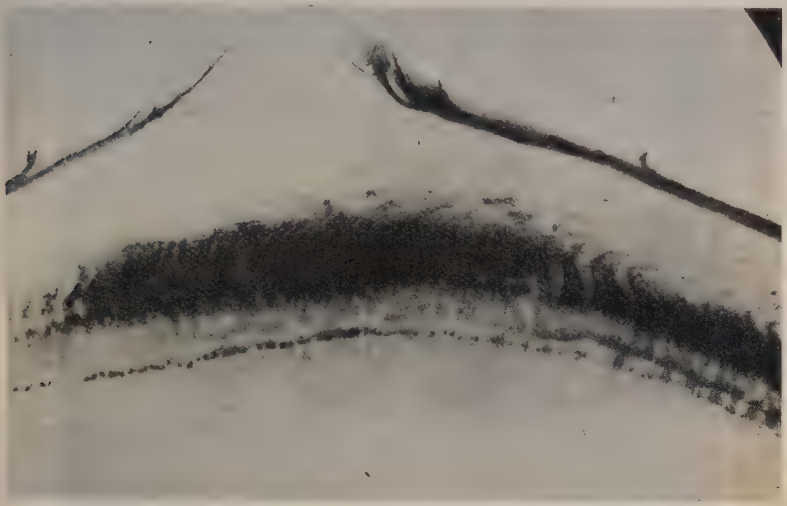


Fig. 15. — Sezione fatta attraverso il libro di un Susino ammalato, mostrante l'alterazione caratteristica del primo stadio della malattia. La linea nera inferiore è in corrispondenza del cambio.

plice o più o meno frastagliata (V. fig. 19). Le cellule sono schiacciate, compresse le une contro le altre, dimodochè di tutto il tessuto non è più distinguibile la struttura originaria. Questo processo ha luogo specialmente in vicinanza dei raggi midollari e si estende in seguito a tutto lo spazio intraradiale. I raggi midollari invece rimangono sempre normali.

Tale deformazione dei tessuti del libro è comune, per quanto mi consta, anche ad altri generi di Drupacee, e fu descritta per il ciliegio fin dal 1863, dal Wigand (1), che

(1) Wigand A., *Ueber die Deorganisation der Pflanzenzellen, insbesondere über die physiologische Bedeutung von Gummi und Harz.* « Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. », III Band, 1963, Tavv. V-VIII, pagg. 115-182.

indicò la parte di tessuto così trasformata col nome di « Hornprosenchym » o « Hornbast ». Dice l'A. : « Bei dem grössten Theil der Cambiumzellen dehnt sich nähm-

Fig. 16. — Microfotografia di una sezione fatta attraverso il cambio di un Susino *Burbank* sano.

lich die Wand im Umfang so beträchtlich aus, dass sich dieselbe, in Ermangelung des Raumes, wellig faltet und hierdurch sowie durch die gleichzeitig erfolgende starke Verdickung wird die Zellenhöhle in dem Grade verengt, dass sie nur als ein schmaler, in der Regel sternförmig verzweigter oder labyrinthförming gewundener Gang oder als schlängelige Linie erscheint. Indem nun die benachbarten Zellen mit ihren Aus-und Einbiegungen ineinandergreifen und aufs innigste verschmolzen sind, entsteht daraus eine scheinbar ganz homogene, bei genauerer

Betrachtung von feinen, mehr oder weniger labyrinthartigen, nur schwierig als Zellenhöhlen zu erkennenden Linien durchzogene Masse, welche sich hornartig schneidet und auf dem Querschnitt dunkel, dicht und wachsglänzend erscheint », (pag. 119).

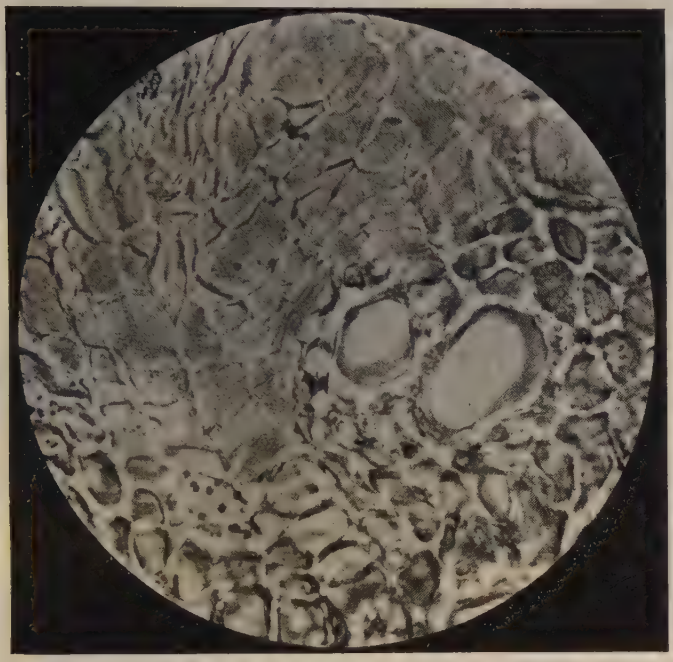


Fig. 17. — Microfotografia di una sezione fatta attraverso il cambio di un Susino *Burbank* ammalato. Da notare la diminuzione degli strati di cellule meristematiche che lo compongono, in confronto di quello di piante sane (v. fig 16).

Nelle sezioni fatte attraverso il libro di piante ammalate si nota che tutti gli elementi che lo compongono e cioè, tubi cribrosi, cellule annesse e parenchima hanno assunto una colorazione rosso-ferruginea e perfino nera (V. figg. 20, 21, 22). Un esame più particolare fa vedere che questa colorazione è dovuta alle membrane ed al contenuto cellulare. Tale fenomeno si manifesta con

maggiore intensità nelle parti che avevano subìto la modificazione cui ho fatto accenno sopra, e può interessare anche gli elementi abbastanza vicini al cambio. I raggi

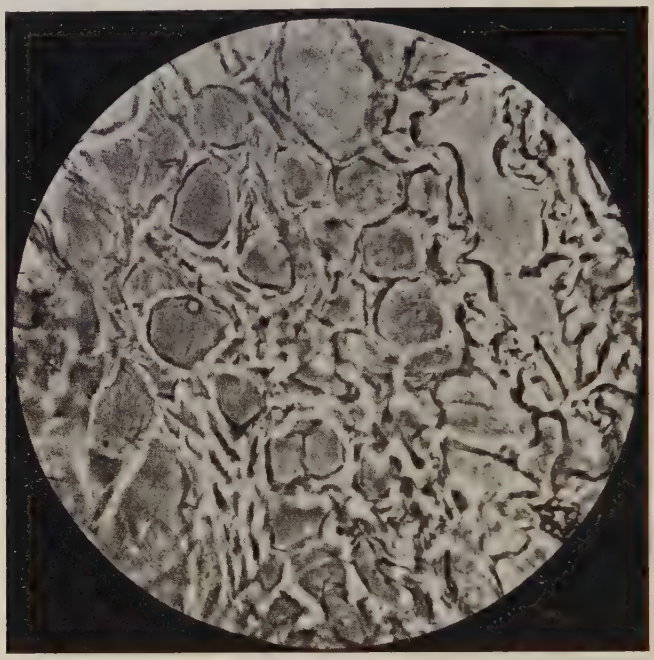


Fig. 18. — Parte di tessuto floematico, mostrante la deformazione delle cellule. Spiegazione nel testo.

midollari rimangono normali accumulando una forte quantità di amido. Il cambio è scarsamente sviluppato: è costituito di pochi strati di cellule meristematiche (1) a cui subentrano immediatamente i tubi cribrosi, contrariamente a quello che avviene nelle piante sane (V. figg. 16, 17). Questo fatto si spiega con la necessità sentita dalla pianta di procurarsi subito delle vie di trasporto degli assimilati in sostituzione di quelle morte. Un fenomeno simile, se non anatomicamente per lo meno fi-

(1) E per tale ragione che, come ho detto prima, la corteccia delle piante ammalate si distacca più difficilmente di quella delle piante sane.

siologicamente, è stato descritto dallo Stahel (1) nella leptonecrosi del caffè (causata da un Tripanosoma: *Phytomonas leptovasorum* Stahel): nelle parti giovani del floema i tubi cribrosi invece di avere la struttura normale,

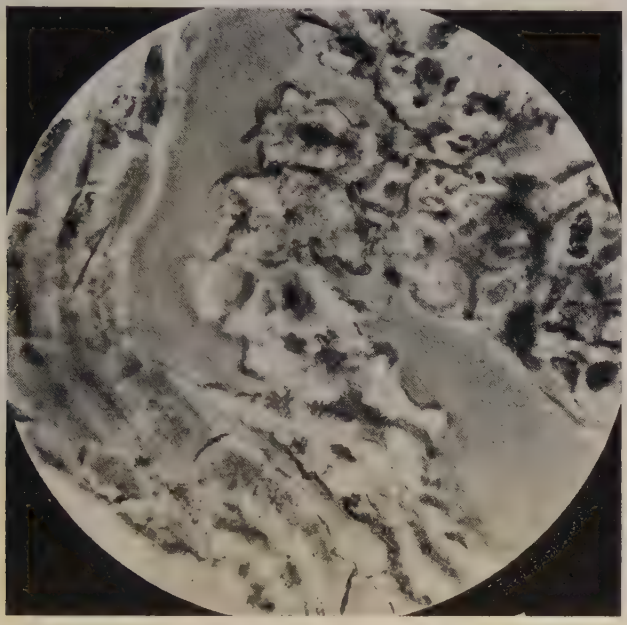


Fig. 19. — Parte di tessuto floematico, mostrante le cellule maggiormente deformate di quelle in fig. 18.

sono divisi da numerosi setti, in modo che si formano altrettanti numerosi tubi cribrosi in compenso di quelli morti in seguito alla malattia, nel libro più vecchio. Anche qui vi è la riduzione degli strati delle cellule del cambio e l'inizio immediato della formazione dei tubi cribrosi: « Die jungen noch lebenden Siebröhren erscheinen nämlich nicht mehr normal, sondern multipel geteilt

(1) Stahel G., *Zur Kenntnis der Siebröhrenkrankheit (Phloëmnekrose) des Kaffeebaumes in Surinam.* « Phytopathologische Zeitschrift », Bd. IV, Heft 1, 1931, pagg. 65-82.

in 3-8 kleinlumige Röhren ». « Ein gesunder Kaffeebaum hat in den Monaten mit genügendem Regenfall ein gut entwickeltes Kambium mit einer breiten Zonen von noch

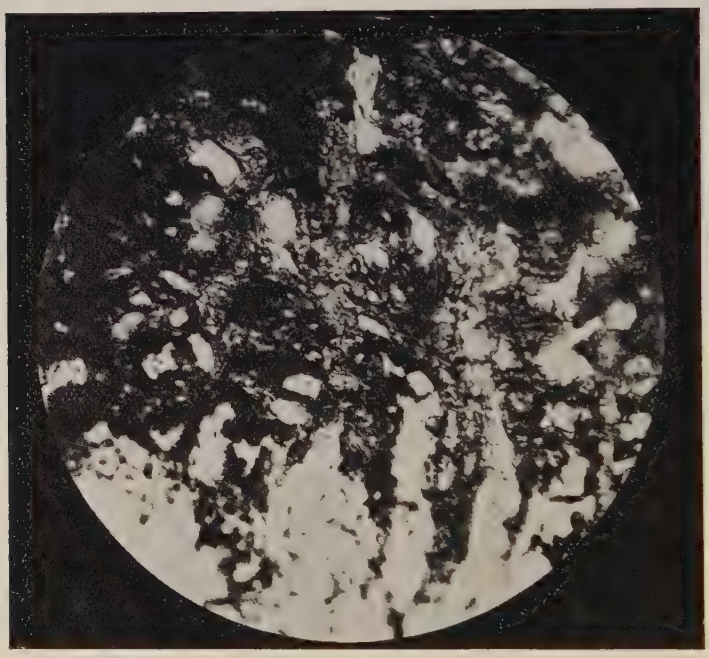


Fig. 20. — Microfotografia di una sezione fatta attraverso la zona di libro alterato.

nicht verdickten Holzzellen. Untersucht man aber die infizierten Bäumen nach 4 Monaten, dann erscheint das Kambium schwach entwickelt. Es grenzt dann an reifes Holz wie in der schweren Trockenzeit » (pag. 70). Lo stesso dicasi per quanto Artschwager (1) ha rilevato studiando la malattia « accartocciamento delle foglie » (leafroll) delle patate nella varietà *Dooley,* in America : « The vascular tissue of the petiolar wings is abnormally developed ; the large amount of phloem in these groups is pro-

(1) Artschwager E. F., *Histological Studies on Potato Leafroll.* « Journ. Agr. Res. », Vol. XV, 10, 1918, pagg. 559-570.

bably formed as a consequence of the destruction of the phloem of the lateral and median bundles » (pag. 567).

Non vi è apprezzabile differenza fra le dimensioni dei tubi cribrosi dei tessuti sani e di quelli ammalati. Il callo si forma assai presto: in sezione longitudinale fatta su libro ammalato raccolto, ad esempio, nel mese di giugno si osserva che esso è già presente anche nei tubi molto vicini al cambio ed, in ogni modo, non ancora raggiunti dalla necrosi.

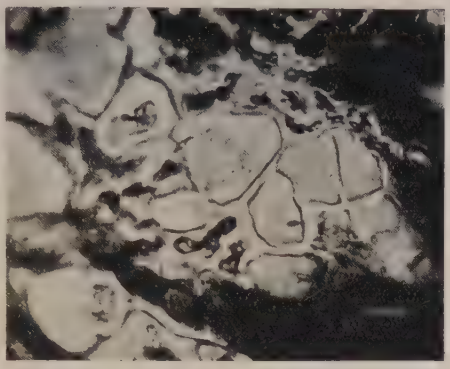


Fig. 21. — Microfotografia di una sezione di tessuto floematico alterato.

Altro particolare molto interessante e che, del resto, date le condizioni del tessuto liberiano, era da attendersi, è che nelle foglie clorotiche delle piante ammalate si trova molto più amido che in quelle delle piante sane. Tutti questi caratteri dimostrano che esiste un disturbo nell'apparato circolatorio discendente. Tale disturbo si concreta con una alterazione degli elementi del libro, producendo una tipica leptonecrosi.

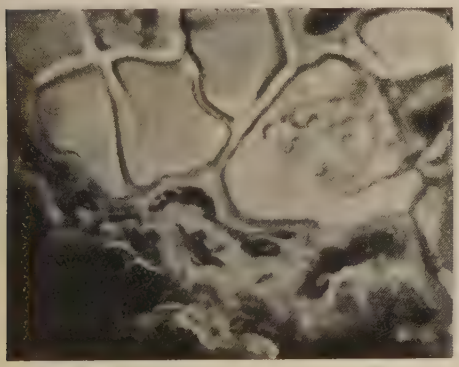


Fig. 22. — Come in fig. 21, a maggiore ingrandimento.

La leptonecrosi è quindi il carattere patologico principale, originario ed apporta, come ho detto prima, una alterazione anche nel legno: carattere questo che, seppure importantissimo, è cronologicamente secondario.

*
* *

Nella letteratura esistono dei casi tipici di leptonecrosi: ad esempio la leptonecrosi della patata (« Accartocciamento delle foglie », « Blattrollkrankheit », « Leafroll »), malattia da *virus*, e quella del caffè (« Siebröhrenkrankheit »), prodotta da un tripanosoma. È specialmente della prima che abbiamo i più numerosi ed accurati studî sia sull'anatomia dei tessuti ammalati, sia sull'eziologia del male. È merito indiscusso del Quarnjer (1) di avere per primo, nel 1912, riconosciuto come causa prima di questa malattia una alterazione del floema, cosa che ricerche successive hanno pienamente confermato. Nei fasci floematici endo ed extraxilari del fusto e dei piccioli fogliari si produce una necrosi dei tessuti che è caratteristica per tutte le piante colpite.

Riguardo ai processi di alterazione cui vanno soggetti i tessuti il von Brehmer (2) ne ha distinti tre tipi diversi: necrobiosi, necrosi ed obliterazione.

La necrobiosi è comune sia alle piante sane che a quelle ammalate. Consiste in un processo di dissolvimento che si inizia nelle parti più vecchie del libro e si estende successivamente alle più giovani. Vanno soggetti a questo processo tubi cribrosi, cellule annesse e parenchima. Il protoplasma muore, ma le cellule morte acquistano alcune nuove funzioni: nel caso della patata quello di riserva dell'acqua. I tessuti necrobiotici non cambiano colore, e rimangono cellulosici.

La necrosi è caratteristica delle piante ammalate. L'inizio della necrosi avviene nei tubi cribrosi e si

---

(1) Quanjer H. M., *Die Nekrose des Phloëms der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit.* « Meded. Rijks Hoogere Land-, Tuinen Boschbouwschool. », Deel VI, Afl. II, 1912, pag. 41-80.

(2) Von Brehmer W., *Die anatomischen und mikrochemischen veränderungen des Kartoffelleptoms.* « Report of the international conference of Phytopat. and econ. Entom. », 1923, pagg. 79-85, Wageningen.

espande agli elementi circostanti. Nella necrosi le parti interessate perdono del tutto le loro funzioni vitali. I tessuti necrotici cambiano di colore.

La obliterazione è una tipica manifestazione di vecchiaia, che non fu dall'autore riscontrata mai su piante ancora in vita, ma solo in quelle che, dopo la raccolta, incominciavano ad ingiallire nello stelo e nelle foglie. Tutte le cellule del tessuto obliterato sono più o meno a pareti ingrossate, compresse, stirate; non compaiono cambiamenti di colore. Tutti e tre questi processi, poi, sono caratterizzati da particolarità che per brevità tralascio di ricordare.

Non so se pure nel susino si possano distinguere così esattamente questi tre tipi di alterazione. Come necrosi, tuttavia, si potrebbe intendere quella alterazione caratteristica dei tessuti ammalati colorati in rosso-ferrugineo; come necrobiosi quella alterazione che ho detto si riscontra nelle piante sane, ed in quelle ammalate prima del subentrare della necrosi; come obliterazione quella delle parti di tessuto liberiano più vecchio, vicino alle fibre sclerenchimatiche che anche nelle piante ammalate non cambiano di colore, non vanno cioè soggette alla necrosi.

Interessanti sono in ogni modo le osservazioni del Von Brehmer sul comportamento della necrosi in tessuti già necrobiotici; osservazioni che, una volta che fosse stabilita l'esistenza di tali processi anche pel susino, potrebbero anche per questa pianta essere adattati: « Treten Nekrosenester in sehr stark verquollenem Gewebe auf, dann ist ursprüngliches nekrobiotisches Gewebe später von Nekrose befallen. Es scheint, als ob Nekrose mit Vorliebe im nekrobiotischen Gewebe auftritt ». « Bei nicht nekrobiotischen also normalem Gewebe tritt Gelbverfärbung der Zellwände durch Nekrose erst im vorgeschrittenen Stadium ein, im Endeffect ist sie immer vorhanden. Bei nekrobiotischem Gewebe erscheint die Gelbverfärbung durch Nekrose schon in ersten Anfangssta-

dium und ist im Endeffekt an Intensität gesteigert » (l. c., pag. 82). La necrosi, dunque, ha luogo prevalentemente nei tessuti già necrobiotici; il che sarebbe proprio il caso del susino.

Ma lo studio di queste particolarità ho detto che merita un'accurata indagine, per non incorrere con una superficiale osservazione in una errata interpretazione dei fatti. Per ora basti sapere che è possibile vi sia una qualche analogia fra le alterazioni anatomiche nella malattia del susino, e quelle descritte per altre piante soggette a leptonecrosi.

Per quel che riguarda i fenomeni che intervengono nella produzione della necrosi degli elementi del libro del susino, le ricerche microchimiche dimostrerebbero essere essi l'effetto di un processo di degenerazione gommosa estesa alle pareti ed al contenuto cellulare. Così pure è della alterazione del legno, in cui la colorazione marrone che assume tutto il tessuto è accompagnata da un'abbondante formazione di gomma che occlude i vasi. È noto, poi, che la gomma delle amigdalee ha la proprietà di non sciogliersi per nulla nell'acqua, cosicchè è spiegabile come non appena si inizi la formazione di zone di alterazione nelle parti attive xilematiche, si abbia subito l'inizio dell'appassimento delle foglie.

Probabili cause della malattia.

Come ho detto in altra occasione, nei tessuti floematici alterati del susino non si rileva, nè con la ricerca microscopica, nè con quella culturale presenza alcuna di parassiti. Solo quando si inizia l'imbrunimento del legno, i tessuti incominciano ad essere invasi da micelî di varî funghi, parassiti occasionali o saprofiti (1). L'attacco da

(1) L'invasione da parte di saprofiti dall'esterno non è possibile che avvenga prima di questo momento. Infatti, finchè la malattia è agli inizî, nella corteccia si producono degli strati suberosi che isolano le parti morte del libro da quelle ancora in vita, e proprio solo quando

parte di insetti (Scolitidi) avviene in genere dopo la morte completa della pianta.

Il fatto che il soggetto sopravviva dopo la morte del gentile fa escludere l'ipotesi di una affezione dell'apparato radicale.

Non si tratta, sicuramente, di un caso di tracheomicosi. Nel cilindro legnoso del *Burbank* esistono sì molto spesso delle zone centrali più o meno estese in cui il tessuto è annerito (e questo anche in parti della pianta in cui non vi è ancora comparso alcun altro carattere patologico), ma l'origine di tali alterazioni è dai residui dei rami che rimangono attaccati all'albero dopo la potatura e che vanno soggetti ad un facile disfacimento. Dato, poi, che esse non interessano se non i primi cerchi annuali che non hanno più alcuna funzionalità come elementi conduttori della linfa, non si può dare ad esse alcuna importanza come possibile causa della malattia. Aggiungasi inoltre che la stessa cosa si rileva anche in piante sane. Del resto nel luglio 1934 io ho avuto occasione di constatare un caso di tracheoverticilliosi proprio anche sul susino *Burbank*. Si trattava di una pianta di 5 o 6 anni che cresceva nel podere dell'Avv. Ghiselli a Prunaro presso Budrio (Bologna). Quando l'osservai io, le manifestazioni esterne della malattia erano limitate alla caduta delle foglie in alcuni rami di un lato della pianta. Al taglio, il legno si mostrava annerito in tutta la sezione, mentre il libro era completamente normale. Nessun carattere quindi, in comune con il solito deperimento.

*
* *

La letteratura fitopatologica offre ben poco che possa giovare allo studio di questa malattia.

---

si inizia l'imbrunimento del legno (cioè quando il tessuto liberiano è ormai del tutto compromesso) la formazione di questi strati di separazione non può aver più luogo.

Solo lo Chabrolin (1) studiando nel 1924 e negli anni successivi le cause della morìa degli albicocchi nella vallata del Rodano in Francia, descrisse un tipo di deperimento caratterizzato dall'avere, come sintomo primario interno, una necrosi nella parte mediana del libro. (Successivamente anche Faes e Stahelin in « *Quelques cas de dépérissement en Valais* » hanno segnalato alcuni casi di albicocchi deperienti in cui si aveva eguale fenomeno).

Più dubbio è invece se si tratti della stessa cosa nel caso descritto da Stewart, Rolffs ed Hall (2) che studiarono una morìa negli albicocchi innestati su *Prunus simoni* e *Pr. mariana,* in cui le piante mostravano delle lesioni sulla corteccia dell'albicocco all'altezza dell'innesto.

Si deve dire che le idee dello Chabrolin, che vide nella necrosi del floema la causa del deperimento degli albicocchi furono molto controbattute da varî autori. Le discussioni verterono specialmente sul punto se l'alterazione del libro precedesse effettivamente quella del legno e non viceversa. Quest'ultima tesi fu sostenuta specialmente dal Dufrenoy (3) e dal Joessel e Bordas (4). Però questi autori esaminarono piante in cui, secondo le loro ricerche, l'imbrunimento del legno era prodotto

---

(1) Chabrolin Ch., *Quelques maladies des arbres fruitiers de la vallée du Rhône.* « Annales des Epiphyties », Vol. X, 1924, pagg. 263-333; Idem, *Notes et observations relatives aux dépérissements de l'Abricotier.* « Annales des Epiphyties », Vol. XIV, 1928, pagg. 355-374; Idem, *Les dépérissements de l'Abricotier.* « C. R. de l'Ac. d'Agricult. », Vol. XV, 1929, pagg. 583-588.

(2) Stewart F. E., Rolfs F. M., Hall F. H., *A fruit disease survey of western New-York in 1900,* « New-York Agr. Exp. Station », Bul. N.° 191, 1900, pagg. 291-331.

(3) Dufrenoy J., *Dépérissement des arbres fruitiers dans le Massif Central.* « Office agric. Massif Central », 13 pagg., 1927, Clermont-Ferrand.

(4) Joessel P. H. e Bordas J., *Recherches sur les dépérissements de l'Abricotier dans la vallée du Rhône.* « Annales des Epiphyties », Vol. XVII, 1931, pagg. 325-361.

da un'infezione di *Verticillium* e perciò ebbero a che fare, come rileva giustamente lo Chabrolin stesso, con un tipo di deperimento che non ha nulla a che vedere con quello in parola. Scrive il Dufrenoy: « Le premier signe de la maladie, est la présence de taches brunes ou noires dans le bois des tiges d'abricotiers dépérissants, aussi que dans le bois du porte-greffe, que celui-ci soit de l'abricotier ou de prunier; des fragments de bois prélevés aseptiquement à la limite des régions brunes et saines sont le point de départ de culture de *Verticillium* ». Anch'io ho avuto occasione di studiare alcuni anni fa una infezione verticilliare dell'albicocco nella Liguria(1), ma le caratteristiche delle piante ammalate non avevano nulla in comune con quelle date dallo Chabrolin.

Altri AA., invece, hanno riconosciuto il « Dépérissement par Apoplexie », come un tipo di malattia a se stante. Disgraziatamente lo Chabrolin non ha potuto seguire, per varie ragioni, il ciclo completo della malattia; in ogni modo le descrizioni datene, seppure incomplete (2) non lasciano alcun dubbio circa l'identità del tipo del deperimento degli albicocchi in Francia con quello dei Susini in Italia.

*
* *

Resta a vedere ora se il deperimento dei susini e degli albicocchi è una nuova malattia o a quale gruppo di malattie già conosciute può essere avvicinato.

---

(1) Goidànich G., *La verticilliosi* dell'Acer campestre *L. e alcuni altri casi di tracheomicosi in Italia.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., XII, 1932, pagg. 285-297.

(2) Lo Chabrolin si limita a rilevare una alterazione della parte mediana del libro, mentre, con ogni evidenza, come avviene per i susini, questa alterazione deve progredire ad un dato momento fino alle parti giovani vicino al cambio ed in seguito fino al legno, altrimenti non sarebbe spiegato l'improvviso disseccamento della chioma e la morte dei rami.

L'argomento di deperimenti improvvisi di alberi da frutta a nocciolo è tutt'altro che nuovo nel campo della patologia vegetale. Il problema, anzi, ha dato luogo a discussioni, da circa una quarantina di anni, da parte dei più illustri fitopatologi tedeschi, francesi, olandesi. Col nome di « Obstbaumsterben », « Schlagfluss », « Apoplexie », si intende un insieme patologico complesso a cui vanno soggetti in modo particolare ciliegi ed albicocchi, ed in minor misura anche peschi e susini. La malattia si manifesta con un improvviso disseccamento di alcuni rami o di tutta la chioma dell'albero, disseccamento che è preceduto da un ingiallimento del fogliame (1).

La ricerca delle cause di questa morìa offre parecchie difficoltà e la complessità delle sue manifestazioni procura molte possibilità di errore. Dipende, questo, dal fatto che nelle piante che mostrino anche i primi sintomi del deperimento è difficile che non esistano di già ferite, lesioni, deformazioni di qualche genere, che non hanno alcun rapporto diretto con la malattia. Ed a maggior ragione ve ne sono in quelle da diverso tempo deperienti. A questo aggiungasi che le parti colpite sono rapidamente invase da organismi diversi, insetti, funghi, e batterî, parassiti secondarî ed occasionali che a prima vista possono apparire di essere responsabili dell'alterazione primaria (2).

Altra ragione di incertezza si ha perchè diversi autori hanno compreso sotto la denominazione di deperimento, lo studio di tutte le cause che cooperano a produrre uno stato patologico delle piante, ma che, come tracheomicosi da *Verticillium*, attacchi da *Sclerotinia*, invasioni

(1) Cfr. Wartenberg H. *in Sorauer's Handbuch der Pflanzenkrankheiten*, Bd. I, T. I, 1933, pag. 566.

(2) Cfr. Arnaud G. et M., *Traité de Pathologie végétale*. T. I, Vol. 2, 1931, pagg. 1277-1278.

da certi insetti (1), aridità del suolo, costituiscono malattie ben definite e che come tali debbono essere trattate. Il nome di deperimento come dice giustamente l'Arnaud, dovrebbe essere dato « d'une manière générale à des états maladifs paraissant intéresser l' arbre dans son ensemble et dont les causes, en général complexes, sont mal connues ». Dovrebbero andare escluse dalla trattazione di queste cause quelle che come le ultime sopra accennate (*Verticilliosi* ecc.) costituiscono dei casi particolari indipendenti.

In Germania è stata specialmente ed accuratamente studiata la morìa dei ciliegi. Tale fu l'interesse suscitato da questo argomento e, di conseguenza, tanti furono i lavori che su di esso comparvero da rendere così famigliare il quadro patologico della malattia, che da diversi autori il termine di « Chirschbaumsterben » viene usato, per antonomasia, ad indicare anche il deperimento degli alberi da frutta in generale (2).

Per questa morìa l'opinione, una volta predominante, che la causa fosse il parassitismo di funghi come *Valsa leucostoma* (Pers.) Fr. o del suo stato picnidico *Cytospora leucostoma* Frank, non è più accettata. Varî autori (Wehmer, Aderhold, Lüstner) hanno dimostrato che questi funghi non sono capaci di produrre la malattia, ma che la loro presenza sulle piante ammalate deve essere considerata, al pari di quella di alcuni batteri che compaiono contemporaneamente ad essi, come

---

(1) Paillot A., *Sur les causes du dépérissement des Abricotiers dans la vallée du Rhône. Rôle du Xyleborus Saxeseni.* « C. R. de l'Ac. d'Agricult. », Vol. XII, pagg. 836-840, 1926; Rosella Et., *Le dépérissement des Abricotiers à Roquevaire.* « Progrès agricole et viticole », Vol. XLVI, pagg. 427-430, 1929.

(2) Wartenberg H., *Ueber das Obstbaumsterben in den Niederelbischen Marschen.* « Die Landwirtschaft », N.° 34, Beilage zum Stader Tageblatt vom 22-8-1930.

un effetto secondario (1). Tali organismi invadono, cioè, la pianta quando condizioni particolari, quali gelate, ferite, ne hanno già compromessa del tutto od in parte la vitalità. Nell'ultimo caso si comportano, come dice il Wartenberg « nur als Totengräber ».

Parimenti vanno considerati altri funghi come *Schizophyllum, Nectria, Trichoderma, Coriolus,* insetti come *Xyleborus, Scolytus,* ed alcuni batteri.

Il criterio direttivo dell'indagine fitopatologica odierna è di ritenere il deperimento degli alberi da frutta a nocciolo, una conseguenza di cause inorganiche. Wartenber ritiene l'epidemia verificatasi nei ciliegi in questi ultimi anni uguale a quella verificatasi nel 1880. Ad entrambi questi periodi corrisponderebbero, secondo l'A., eguali condizioni avverse di clima, a cui si aggiungono sfavorevoli proprietà del terreno (eccesso di calcare). Lo Schilberszky nella sua pregevole recente pubblicazione riassuntiva sull'argomento, già precedentemente citata, esamina quali cause inorganiche della morte delle piante, l' azione delle gelate, la costituzione del terreno, l' influenza del soggetto. A proposito di quest'ultima causa le sue ricerche dimostrano che la morìa è molto più frequente negli albicocchi quando sono innestati nel *Prunus myrobolana* o *Prunus domestica,* mentre rimangono sani se innestati sul selvatico. Analogamente avviene per il ciliegio, per cui l'innesto sul selvatico è il più indicato per sfuggire alla malattia. L'A. ha osservato anche che, dopo la morte del gentile, il soggetto emette polloni.

---

(1) Schilberszky K., *Ueber die Ursachen der Apoplexie bei den Steinobsbäumen.* « Angewante Botanik », Bd. XIV, Heft 6, pagg. 536-551, 1932; Idem, *Ueber die Ursachen der Apoplexie bei den Steinobstbäumen. II.* Ibidem, Bd. XV, Heft 2, pagg. 105-122, 1933: « Nur in diesem Sinne (cioè di saprofiti o emiparassiti) kann das Verhalten der *Valsa-Arten* in den Angaben der bezüglichen neueren Literatur aufgefasst werden, nicht aber als Vollparasiten ».

Le caratteristiche interne delle piante soggette a deperimento sono, secondo gli AA., una alterazione del libro e del legno. Queste manifestazioni patologiche sono state riscontrate da tutti coloro che hanno studiato la malattia. Schilberszky (l. c.) dice: « Beim Beschneiden solcher Äste oder Stämme sieht man, dass die Innenrinde und kambiale Region nach einem vorherigen Gelbwerden eine almähliche Bräunung aufweisen, die einem Faulzustand entspricht ». Secondo lo Schilberszky, però, la necrosi del libro, dovuta ad una degenerazione gommosa delle pareti e del contenuto cellulare, non è la prima a comparire o per lo meno è contemporanea a quella del legno: « Meine Untersuchungen zeigen, dass an schlagbetroffenen Ästen, unterhalb der Krankheitsstellen stets Gummiansammlungen nachzuweisen waren und zwar sowohl in dem dem Kambium benachbarten Holz-, als auch im Rindengewebe, in Begleitung von entweder ausgebreiteten oder mehrren kleineren charakteristischen Bräunungen ». Altra citazione di imbrunimenti contemporanei nel legno e nel libro troviamo in Wartenberg (l. c.): « Im Holz und Rindenkörper fanden sich vielfach Bräunungerscheinungen ».

Vanno tenute presenti a questo scopo anche le osservazioni di Ciferri sulla Rosetta nutrizionale del Pesco (1). « Sui rami legnosi di un anno (e molto più su quelli di due o tre) si vede che, mentre il cilindro legnoso resta chiaro e normale, tutta la zona del libro e del cambio è brunastra ». « Il cilindro legnoso diventa bruniccio solo quando la pianta è morta (e nemmeno sempre) quando cioè la zona libero-cambiale è già del tutto nerastra ». Anche qui l'alterazione non procede da organismi parassiti, ma da cause inorganiche, perchè,

(1) Ciferri R., *Esperienze ed osservazioni sulla « Clorosi » la « Rosetta », ed il « Mal del Piombo » nutrizionali del Pesco.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », XIII, n. s., pagg. 431-553, 1933.

secondo l'A., la « rosetta del pesco nell'Albese, deve considerarsi come una malattia nutrizionale non specifica ».

Come conclusione a quanto è stato esposto nelle pagine precedenti, credo si possa dire che il deperimento dei susini trova in Italia riscontro, sia pure con indiscutibili particolarità, nella malattia nota nell'Europa centrale come « deperimento degli alberi da frutto a nocciolo » (Obstbaumsterben, Apoplexie).

Il deperimento dei susini è dovuto ad una affezione del floema, come lo dimostrano macroscopicamente la colorazione che assumono i tessuti ed anche le modificazioni e certi adattamenti anatomici. In un secondo tempo l'alterazione interessa anche lo xilema. L'esistenza di questi caratteri, confermati, in parte, anche dalle osservazioni dello Chabrolin sugli albicocchi, fa pensare che quando le piante malate mostrino il fenomeno della precedenza della necrosi del libro su quella del legno, in questi casi ci si trovi di fronte ad un particolare tipo di deperimento a se stante.

Per poter meglio individuare questo tipo, ed allo scopo di evitare confusioni sull'argomento di per se già complesso si potrebbe indicarlo col nome di « leptonecrosi non parassitaria » (1).

***

Sulle cause della malattia sarebbe prematuro esprimersi categoricamente. La conseguenza diretta del freddo è da escludersi perchè le piante ammalate non mostrano i sintomi caratteristici delle gelate. Da considerare piuttosto è l'effetto di freddi tardivi o precoci, se

(1) La denominazione di leptonecrosi è più appropriata in questo caso (in cui vanno soggetti a necrosi tutti gli elementi del libro: tubi cribrosi, cellule annesse e parenchima) che nel caso della leptonecrosi della Patata (Quarnjer) e del Caffè (Stahel) in cui la necrosi interessa solo i tubi cribrosi e le cellule annesse.

non come causa diretta, per lo meno come causa predisponente o concomitante al deperimento.

Più probabilmente può trattarsi di un antagonismo fra marza e soggetto. La malattia si manifesta infatti unicamente sulle varietà *Burbank* e *S. Rosa* (1) ed il soggetto è sempre il *Prunus myrobolana* L. Va ricordato che anche nei casi di apoplessia dell'albicocco descritti da Chabrolin il soggetto era *Pr. myrobolana* e che, come ho detto poc'anzi, lo Schilberszky ha osservato in Ungheria che albicocchi e ciliegi non ammalano se non raramente quando sono sul selvatico, mentre ammalano frequentemente quando sono innestati, gli albicocchi sul *Pr. myrobolana*, i ciliegi ad esempio sul *Pr. Mahaleb*.

L' ipotesi di non appropriate condizioni del terreno non può essa pure venire scartata. Le osservazioni, però, fino a qui fatte non permettono di enunciare su questo elemento alcunchè di positivo. Le piante muoiono nelle più diverse condizioni di terreno. Il fattore terreno sembra intervenire solo come aggravante delle manifestazioni esterne della malattia.

Su tutti questi problemi tornerò in un'altra occasione, spero prossima.

Mezzi di lotta.

Non si può, quindi, per ora proporre alcun mezzo di lotta nè profilattico, nè, tantomeno, curativo. Se effettivamente la causa del male fosse una mancanza di affinità tra marza e soggetto, come dalla constatazione che la malattia si manifesta solo in date varietà innestate su dati portainnesti si dovrebbe dedurre, l'unico mezzo per ovviare questo inconveniente sarebbe quello di ri-

(1) Mi sono stati segnalati recentemente alcuni casi di deperimenti anche su altre varietà di susini, appartenenti in ogni modo anche queste, come il *Burbank* ed il *S. Rosa*, a quel gruppo di varietà derivate dal *Prunus salicina* L.

correre alla scelta, quali portainnesti, a piante provenienti dal seme delle stesse varietà *Burbank* e *S. Rosa* o varietà affini. Se le ricerche successive dimostreranno che effettivamente così stanno le cose ci si dovrà adattare a prendere questo provvedimento radicale e, certo, nella pratica non privo di inconvenienti.

A questo proposito voglio ricordare che il Pieri (l. c.), in un lavoro in cui dice di aver riscontrato anche nella Toscana la malattia da me descritta, propone l'attuazione di un metodo di cura consistente (dato che il *Pr. myrobolana* non è soggetto alla malattia) nel far sì che « non solo il fusto, ma anche il primo tratto delle branche dell'impalcatura fossero costituite di mirabolano e non del legno delle varietà innestate »; una pratica questa non diversa da quella consigliata dal Savastano per prevenire la gommosi degli agrumi.

Nel caso di malattie in cui, come in questa, la eziologia e le cause che la producono non sono ben definite, è bene tentare ogni cosa. Devo far notare però, che negli albicocchi che in Francia erano colpiti dalla stessa malattia dei susini, l'innesto non era fatto al piede, ma in testa. Nonostante ciò non era possibile salvare gli impianti utilizzando ancora il tronco del selvatico che rimaneva in vita dopo la morte della parte innestata. Come avviene nei nostri susini, i parassiti da ferita o i parassiti che attaccano le piante languenti, dopo aver invaso le parti morte dell'innesto sovrastante, avevano facile presa sul mirobolano, sì da condurlo esso pure alla morte nel corso di 1 o 2 anni, o per lo meno da ridurlo in condizioni tali da non essere più utilizzabile quale portainnesto.

È augurabile, però, che, nonostante ciò le ricerche in questo senso siano prese in grande interesse da tutti coloro, pratici e tecnici, che sono interessati alla cultura di una pianta di tale importanza quale il susino, e possano quindi contribuire allo studio del problema che come si è visto non è di facile risoluzione.

RIASSUNTO.

Sono continuati gli studî su un particolare tipo di deperimento dei Susini *Burbank* e *S. Rosa* che, segnalato da me per la prima volta nel 1933 per l'Emilia, è stato in seguito riscontrato da altri A.A. in altre regioni d'Italia (Trentino, Toscana). In ogni luogo procura gravi danni.

La malattia ha quali caratteri esterni un improvviso disseccamento della chioma, preceduto da una clorosi, arrossamento ed arrotolamento del lembo fogliare. Queste manifestazioni compaiono con maggiore intensità nei mesi di giugno e di luglio. Sono stati notati anche sintomi premonitori che compaiono nel periodo invernale e consistono in un anticipato risveglio della vegetazione, con precedenza della emissione delle foglie su quella dei fiori, contrariamente alla normalità.

Quale carattere patologico interno è una alterazione limitata, inizialmente al floema ed estesa, successivamente, anche al legno. È presente, tale alterazione, in tutte le parti della pianta ad eccezione di quelle appartenenti al portainnesto (*Prunus myrobolana* L.).

Sono state eseguite delle ricerche sulle modificazioni anatomiche che intervengono nei tessuti ammalati. Tali ricerche hanno confermato l'esistenza di un disturbo dell' apparato circolatorio discendente (riduzione dello strato di cellule cambiali con inizio immediato della formazione dei tubi cribrosi, grande abbondanza di amido nelle foglie, ecc.).

L'alterazione nel legno ha inizio solo dopo che quella presente nel libro ha raggiunto il cambio.

La malattia ha due stadî: uno stadio iniziale a cui corrisponde, esternamente, la clorosi, arrossamento ed arrotolamento del fogliame ed, internamente, la necrosi limitata al libro; uno stadio mortale che è compreso dall'inizio dell'appassimento della chioma fino alla morte

*

del ramo e che ha per carattere interno l'alterazione dei tessuti estesa fino al legno.

Si possono distinguere due decorsi della malattia: uno cronico ed uno acuto. Il più frequente è quest'ultimo.

Il deperimento è affine a quel complesso patologico che nell'Europa centrale va sotto il nome di « Obstbaumsterben, Apoplexie, Schlagfluss », o « deperimento degli alberi da frutta a nocciolo », di cui, questa malattia dei susini, costituirebbe un tipo a sè stante (caratterizzato dalla successione: alterazione del libro - alterazione del legno), per designare il quale propongo il nome di « *leptonecrosi non parassitaria* ».

Quali possibili cause del male, esclusa in seguito ad esame microscopico e culturale l'azione di organismi batterici e fungini, sono prese in considerazione: l'azione del freddo, condizioni del terreno, incompatibilità fra soggetto ed innesto.

Non è indicato, essendo allo stato attuale delle condizioni prematuro, alcun mezzo di lotta. Sono consigliate, unicamente, le osservazioni sui risultati favorevoli o meno che possono dare altri tipi di combinazioni di marze e soggetti, dato che l'ultima delle cause del male suaccennate, sembrerebbe per ora essere la più probabile.

Dal Laboratorio di Biologia del R. Istituto Superiore Agrario di Bologna, 25 luglio 1934-XII.

GABRIELE GOIDÀNICH.

SUMMARY

The A. has continued the researches on a particular type of decay of the Burbank and S. Rosa plums-tree in Italy.

The internal and external characters of the disease are described: the former consist in chlorosis, russetting

and leafroll with a following drying up of the leaves; the latter in an alteration, in the beginning, limited to the phloem, and later extending also to the xylem. The stock remains healthy.

Researches have been made on the anatomical modifications of the diseased tissues and the existence of circulatory troubles has been confirmed.

It is possible to distinguish two courses of the disease : a chronic one and a violent. The latter is the most frequent.

The present decay is thought to be similar to the disease called « Obstbaumsterben, Apoplexie, Schlagfluss » in Central Europe, of which it would form a particular type (characterized by an alteration of the phloem followed by an alteration of the xylem) that the A. proposes to call « non parasitic leptonecrosis ».

As causes of the disease, beeing excluded the presence of parasites, the effect of cold, soil conditions and incompatibility between stock and scion are considered.

Deperimenti di viti in Puglia causati da un'acariosi

Da molti anni ho sottoposto a frequenti osservazioni i deperimenti di viti, innestate su piede americano, che si sono manifestati e si manifestano qua e là in Puglia con caratteri diversi, determinati da varie cause, non sempre facilmente identificabili. Tolti i casi di *arricciamento* tipico (*court-noué*) che certo non sono rari, ne ho osservati molti altri caratterizzati pure da accorciamento degli internodi, da foglie piccole a margine più dentellato del normale, da femminelle esilissime e brevi. Tutta la pianta, dopo due o tre anni di una simile forma di rachitismo prende l'aspetto cespuglioso, con esili tralci tutti ricoperti da foglioline estremamente piccole, a margine più o meno dentellato, a seconda della varietà del vitigno, richiamanti alla memoria quelle del prezzemolo. Simile forma di deperimento ho osservato in Puglia sino dal 1912 su piante anche isolate e tanto su viti europee innestate che su viti americane non innestate. L'aspetto delle piante affette da questo rachitismo è molto simile a quello prodotto dall'*arricciamento*, ma un attento esame fa scorgere dei caratteri che lo distinguono da quest'ultima malattia.

La *Rupestris* o gl'ibridi di *Rupestris*, che con la marcata deformazione delle foglie (laciniatura) mostrano in modo così caratteristico ed inconfondibile i sintomi dell'*arricciamento*, quando sieno colpiti dal rachitismo, che potremo indicare « a foglie piccole » o *microfillia* (1), non

(1) In California è ben nota una malattia della vite indicata con la denominazione di *little leaf* (piccole foglie) che presenta qualche analogia con quella che qui si descrive, ma mentre questa è di origine parassitaria, quella riscontrata in California sembra essere di natura

Fig. 1. — Tralcio di *Alicante* deformato dall'*acariosi*.

presentano l'allungamento esagerato dei singoli denti marginali, ma solo la notevole riduzione della lamina. Inoltre l'accorciamento degl'internodi può non essere esclusivamente localizzato alla base dei tralci, ma anche in singoli tratti della porzione mediana o terminale dei tralci stessi. Le gemme appariscono rigonfiate, con un esagerato rivestimento tomentoso (fig. 2). Le foglie della base dei tralci sono talvolta di dimensioni normali, dimostrando un tal fatto che la causa patogena ha esercitato la sua azione non all'inizio del germogliamento, ma un po' più tardi, continuando ad agire anche in estate. La fotografia riprodotta dalla fig. 1 può dare un'idea dell'aspetto che i tralci acquistano in seguito a una simile malattia. Le foglie presentano inoltre numerose e piccolissime macchie brune, che, osservate al microscopio, risultano delle lesioni

Fig. 2. — Gemme di un tralcio colpito da *acariosi*. Le gemme sono rigonfiate e coperte da abbondante tomento bianco.

---

fisiologica. Il Prof. A. J. Winkler (California) mi ha assicurato recentemente che sono stati ottenuti ottimi risultati nella cura delle viti affètte da *little leaf* con la somministrazione di solfato di zinco al terreno intorno al piede del fusto. Il Dr. J. Dufrenoy (Francia) mi ha inoltre comunicato che tale trattamento (integrato con irrorazioni primaverili con la poltiglia zinco-calcica 1 : 1) si è dimostrato molto efficace nella cura delle viti affètte da *court-noué* nella Francia meridionale.

Resta però da stabilire se si tratti di rachitismo cronico ereditario (*arricciamento*) o di altra malattia.

determinanti la necrosi di gruppi più o meno numerosi di cellule epidermiche e del sottostante clorenchima. Un piccolo alone decolorato circonda l'area centrale, necrosata.

Le ricerche, che recentemente ho effettuato sul materiale raccolto in una visita ad alcuni vigneti con piante in più o meno grave deperimento nei dintorni di Taranto (S. Paolo e Carosino), mi hanno dimostrato che i fenomeni patologici più sopra descritti sono da riferirsi ad un'acariosi.

La microfillia ed il rachitismo dei tralci sono accompagnati talvolta da clorosi. L' apparato radicale è sempre risultato sano. Gli acini non sono danneggiati direttamente, ma la produzione resta fortemente ridotta o annullata quando lo sviluppo fogliare diventa minimo.

Gli attacchi di acari (*eriofidi*) alla vite sono noti da lungo tempo nelle regioni viticole settentrionali ed è ben conosciuta l' acariosi descritta da Faes (1) in Svizzera e prodotta dal *Phyllocoptes Vitis* Nal. Per la Francia un caso tipico è ricordato dall'Arnaud (2) e le fotografie di tralci acariosati di cui egli ha pubblicato la riproduzione, corrispondono esattamente a quanto si può osservare in molte viti colpite dalla stessa malattia nel nostro Paese. Io stesso ho osservato casi simili di acariosi su viti nostrali nel Trentino e ne ho descritto in provincia di Alessandria, a Genazzano (Roma) e ad Acquapendente (Viterbo) (3). Genazzano rappresentava la regione più meridionale in cui avessi osservato un rachitismo della vite in seguito ad attacchi di eriofidi.

---

(1) Faës H., *Acariose (dit court-noué), brunissure et érinose*, « Le Progrès agr. et vit. », 1905, pag. 133. Cfr. anche « La vie agricole et rurale », Paris, 1913, II, p. 14.

(2) Arnaud G. et M., *Traité de Pathologie végétale*, Paris, 1931, Tome I, pag. 482 e seg., fig. 211 e 212.

(3) Petri L., *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1931*, « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1932, pag. 5-9. *Ibidem, 1934*, pag. 8-11.

Pantanelli (1) però aveva già descritto alcuni casi di acariosi in Sicilia (Noto) nel 1910. Egli aveva notato specialmente in alcuni vitigni ad organi verdi tomentosi (*Berlandieri Ress.* N. 1 e 2, 420 A, *Riparia tomentosa*) alcune manifestazioni patologiche, come cladomania, rachitismo delle femminelle, lesioni sulle foglie e che potè attribuire a un acaro (*Anthocoptes viticolus* Pant.). Le osservazioni che potei compiere su quel materiale mi dimostrarono che le alterazioni prodotte dall'acaro si sommavano a quelle dell'*arricciamento,* ciò che non avviene nelle viti esaminate in Puglia.

La recettività per questi acari differisce talora notevolmente fra varietà e varietà di vite. In provincia di Alessandria è la *Barbera* che è più fortemente attaccata, a Genazzano è il *Cacchione bianco,* a S. Paolo, presso Taranto, è l' *Alicante.* Naturalmente favoriscono lo sviluppo degli acari la bassa giacitura del vigneto e l'umidità ristagnante dell'aria. Quest'anno, la primavera piovosa e fresca ha certamente favorito gli attacchi che si sono verificati in Puglia.

Non in tutti i casi di acariosi, questa è prodotta dalla stessa specie di acaro. Nelle regioni settentrionali predomina il *Phyllocoptes Vitis* Nal. Nel Lazio trovai l'*Epitrimerus Vitis* Nal. In Sicilia, come ho già accennato, Pantanelli riferì l'eriofide trovato sopra alcune viti americane al gen. *Anthocoptes* facendone una specie nuova. In alcuni casi il riferimento sistematico dell'acaro è restato indeterminato. Così pure per l'acariosi riscontrata presso Taranto non ho potuto trovare che larve, in diversi stadi di sviluppo, entro le gemme coperte da copioso tomento. Gli adulti erano fuggiti dai campioni appena raccolti e le larve, quando poterono essere esaminate al microscopio, erano morte. Resta pertanto molto dubbio a qual genere l'acaro in questione debba es-

(1) Pantanelli E., *Gommosi da ferite, Thrips ed acariosi delle viti americane in Sicilia.* « Rend. R. Acc. Lincei », Vol. XIX, 1910, pag. 344.

sere riferito. Nello stadio larvale gli anelli addominali, tanto dal lato dorsale che da quello ventrale, sono poco evidenti, per cui le differenze fra genere e genere basate sopra i caratteri morfologici degli anelli stessi non risultano apprezzabili. Gli articoli delle zampe e degli organi boccali (palpi mascellari), come pure le placche anali, non ancora completamente sviluppati, non offrono sicuri dati diagnostici. In attesa di poter compiere accurate ricerche nel venturo anno, viene riprodotta in questa nota la microfotografia di una larva (fig. 3) ed un disegno schematico (fig. 4) che possono dare un'idea delle forme larvali trovate nelle gemme. È probabile che si tratti della stessa specie trovata da Pantanelli, data la sua stazione meridionale ed il fatto che anche a Noto l'azione dell'acaro si svolgeva in estate piuttosto che in primavera, come ho constatato nel caso dell'acariosi in provincia di Taranto.

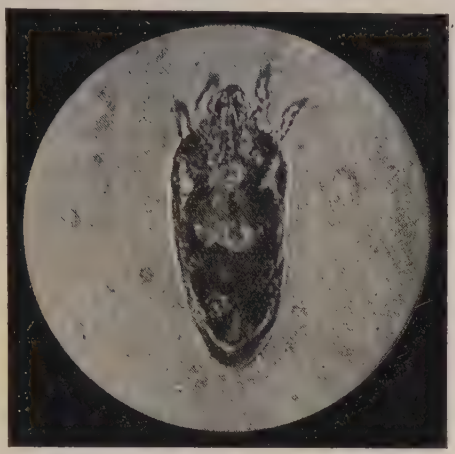


Fig. 3. — Microfotografia di una larva dell' eriofide. Ingr. $\frac{500}{1}$.

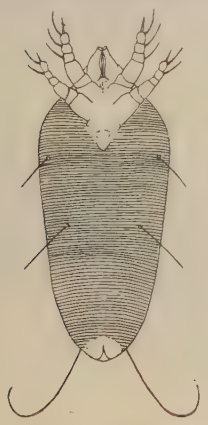


Fig. 4. — Disegno schematico di uno stadio larvale assai sviluppato. Ingr. $\frac{550}{1}$

La constatazione di un'acariosi delle viti in Puglia ha una certa importanza pratica, giacchè definisce una forma di deperimento che non si sapeva ancora a quale causa attribuire. Sarà possibile ora di applicare quel

metodo di lotta che comunemente viene applicato contro gli acari, come le irrorazioni invernali e primaverili con polisolfuri di calcio o di bario, uniti o non a sapone molle per renderli più facilmente bagnanti. Anche la emulsione saponosa di estratto di tabacco o di solfato di nicotina ha dato buoni risultati a Stellwaag nella lotta contro il *Phyllocoptes*. Naturalmente i tralci colpiti da acariosi, dopo la potatura, devono essere bruciati.

L. Petri.

SUMMARY

Some cases of decay of vines in Apulia (Taranto) due to an acaryosis are described. The characters presented by the injuried plants are the same as those already described by prof. Pantanelli in similar cases observed at Noto (Sicily) in 1910.

No perfect stage of the eriophyes has been found to which the disease can be refered, but only larvae in different stages of development.

Probably it is *Anthocoptes viticolus* Pant. because also in Apulia, as Pantanelli had already observed at Noto, the injures appear in sommer and not at the beginning of spring as it is the case with *Phyllocoptes Vitis* Nal.

The researches to identifie exactly the mite will be continued next year.

Intumescenze di origine interna su foglie di Agave

Da San Remo sono stati inviati a questa R. Stazione alcuni campioni di foglie di *Agave americana* presentanti numerose alterazioni che, oltre a diminuire il valore ornamentale di tali piante, producevano, nei casi più gravi, il disseccamento di tutta la porzione colpita.

Sulla pagina superiore di tali foglie ed, in numero molto minore, anche sulla pagina inferiore si notavano delle macchie disseccate più o meno grandi di colore variabile dal bianco al bruno scuro: alcune erano leggermente approfondite ed altre invece sollevate in modo da formare delle lievi intumescenze di aspetto crostoso.

Le foglie più attaccate erano interamente ricoperte da tali macchie che confluivano l'una con l'altra e che producevano un effetto oltremodo caratteristico (fig. 1).

Sui campioni meno alterati e dai quali si poteva facilmente rilevare come la malattia fosse all'inizio, si potevano osservare delle bolle di aspetto vetroso sporgenti sulla superficie della lamina (fig. 2).

L'esame istologico, eseguito su sezioni trasversali di porzioni delle foglie interessanti una di tali bollosità, mi ha permesso di constatare che gli ultimi due strati più profondi delle cellule del palizzata presentano un notevole allungamento dei propri elementi, fino a quadruplicare la loro lunghezza normale, ed inoltre appaiono quasi completamente privi di clorofilla e con contenuto cellulare scarsissimo (fig. 3, 4, 5).

Questo loro aumento di volume, che si verifica in direzione del margine della foglia, determina una compressione degli strati cellulari soprastanti contro l'epidermide, che cede sporgendo sulla lamina, tale cedimento però non è dello stesso ordine di grandezza dell'allungamento delle cellule profonde e perciò gli strati di cellule

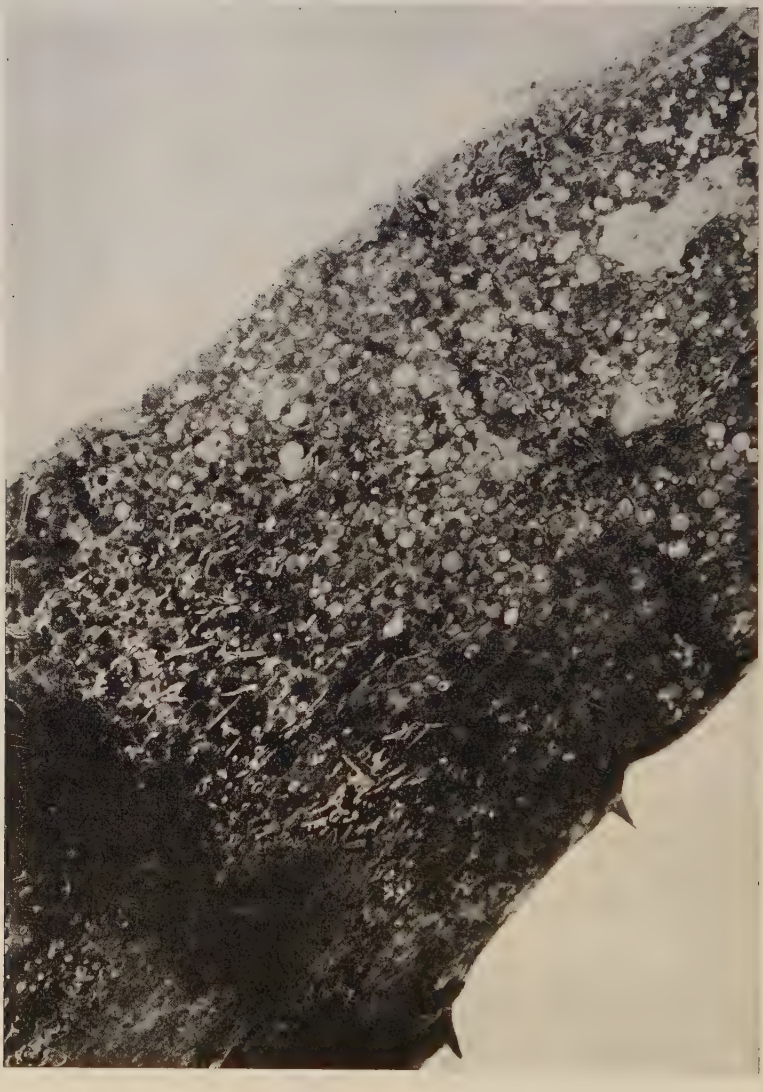


Fig. 1. — Porzione di foglia di Agave con intumescenze disseccate.

subepidermiche vengono schiacciati e lacerati con conseguente formazione di lacune (fig. 3, 5).

In seguito a queste azioni meccaniche i tessuti subepidermici imbruniscono e degenerano ed alcune delle

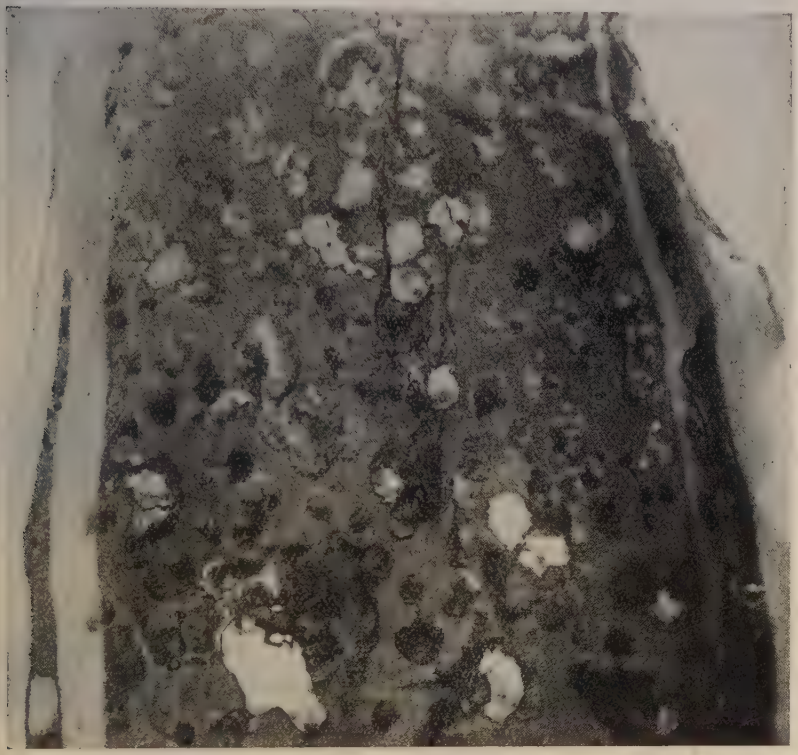


Fig. 2. — Porzione di foglia di Agave con intumescenze di recente formazione.

cellule ipertrofiche iniziano la formazione di uno strato di sughero protettore (fig. 4), mentre altre, che hanno perduto questa capacità, in seguito degenerano anch'esse e vengono invase da organismi saprofiti (*Penicillium* sp., *Macrosporium* sp., *Torula* sp.) che, nelle alterazioni in via di invecchiamento, ben presto si sviluppano nella porzione subepidermica.

Indipendentemente dalla presenza o meno di saprofiti si ha in seguito un graduale imbrunimento anche del

Fig. 3. — Sezione di foglia di Agave in corrispondenza di una intumescenza.

tessuto ipertrofico e questo processo si inizia in vari punti distinti che vanno man mano estendendosi fino a confluire tra loro.

Le manifestazioni patologiche che ho descritto sono da inquadrarsi tra quelle alterazioni che vanno sotto il nome di intumescenze ed inoltre per la loro struttura ritengo possano ascriversi a quel gruppo particolare che Sorauer ha chiamato intumescenze interne e che egli ha

riscontrato su *Cereus nycticalis* e più tardi su foglie di *Aralia Sieboldi*: sia nei due casi descritti da questo A. sia nel caso dell'Agave la ipertrofia determinante l'intumescenza si è verificata in elementi cellulari posti profondamente nei tessuti.

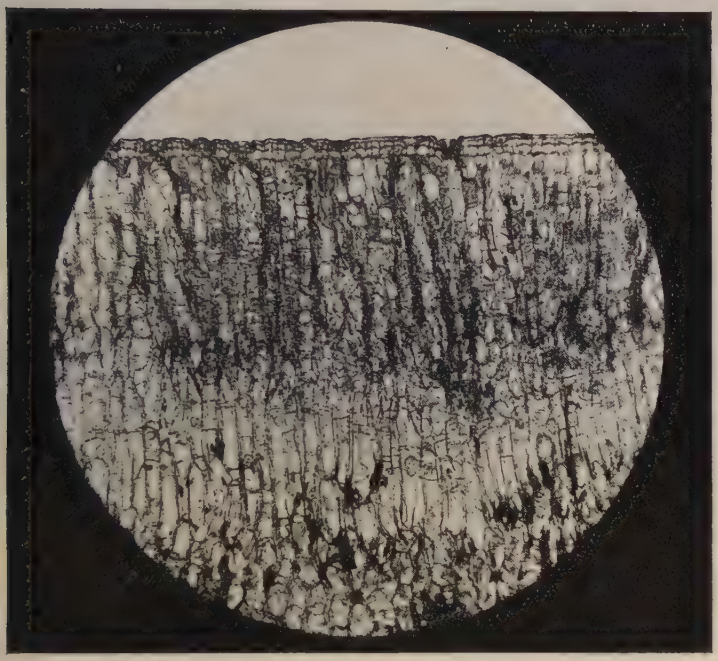


Fig. 4. — Sezione di una intumescenza.

È da escludersi che la causa determinante tali intumescenze possa ricercarsi in una qualche azione parassitaria in quanto l'osservazione delle sezioni di giovani intumescenze non mi ha permesso di riscontrare la presenza di alcun parassita nè trasferimenti di pezzi di tessuti alterati su terreni nutritizi hanno dato sviluppo ad organismi patogeni.

È invece da ritenersi che la causa dell'ipertrofia di alcuni gruppi di cellule profonde del palizzata sia da

ricercarsi in fattori ambientali che hanno indotto in alcuni punti del tessuto assimilatore un esagerato accumulo di zuccheri per un'impedita od ostacolata loro con-

Fig. 5. — Sezione di foglia di Agave nel punto di confine tra il tessuto normale e quello ipertrofico.

densazione in amido, determinando con ciò un'elevata pressione osmotica nelle cellule del tessuto assimilatore i cui elementi profondi, per trovarsi più vicini alle terminazioni vascolari che provvedono al rifornimento idrico, più fortemente hanno risentito lo stimolo all'accrescimento. I fattori ambientali responsabili di questi squilibri possono essere individuati in una umidità eccessiva del terreno accompagnata da temperature elevate.

Ho avuto occasione di osservare numerosissime piante di Agave spontanee, cresciute in terreno roccioso di collina esposto a mezzogiorno nelle vicinanze di Caserta; tutte queste piante presentavano le intumescenze descritte, però ho potuto notare che le alterazioni erano nella maggioranza ancora non disseccate e quindi di recente formazione, mentre quelle ormai vecchie e riferibili agli anni scorsi erano in numero molto limitato. L'andamento meteorologico dell'annata è stato caratterizzato da una forte umidità, in ispecie nel periodo in cui la temperatura aveva cominciato ad elevarsi, e quindi il riscontrare un'alta percentuale di intumescenze, superiore a quella degli anni passati, appoggia la tesi esposta come causa determinante di queste alterazioni.

Ho inoltre potuto fare un'altra osservazione che rientra perfettamente nell'ordine di idee suesposto: cioè che il maggior numero di intumescenze era presente su quelle foglie che, per la loro particolare posizione, erano maggiormente esposte ai raggi solari nelle ore in cui questi sono più caldi.

Il fatto che le condizioni ambientali suddette abbiano poi agito sulla pianta determinando delle turbe nel processo assimilativo è anche in certo qual modo suffragato dalla constatazione che sulle foglie variegate non ho mai riscontrato la presenza di intumescenze sulle righe bianche decorrenti parallelamente ai margini, righe nelle quali la funzionalità del tessuto assimilatore è ridotta al minimo a causa della povertà in clorofilla.

Come conclusione di quanto ho esposto ritengo che si possa evitare, per le Agavi coltivate a scopo ornamentale, la comparsa delle intumescenze fogliari impedendo per quanto è possibile un'eccessiva umidità del terreno utilizzando tutti quegli accorgimenti culturali indicati per questi casi ed inoltre facendo in modo che le piante non abbiano ad essere eccessivamente esposte alle radiazioni solari.

Antonio Biraghi.

SUMMARY

The A. describes a case of intumescence on Agave's leaves and states that they may be included in the group of internal intumescences described by Sorauer.

The cause is apparently to be found in a disturbance in the assimilatory process due to an excess of humidity together with high temperature.

BIBLIOGRAFIA.

Küster E., *Pathologische Pflanzenanatomie.* Jena, 1925.

Sorauer P., *Erkrankung von Cereus nycticalis Lk.* Zeitschr. f. Pflanzenkrank., 16, 5-10, 1906.

— *Intumescenz und Aurigo bei Araliaceen.* Zeitschr. f. Pflanzenkrank.; 21, 336-341, 1911.

— *Handbuch der Pflanzen krankheiten*, band I, Berlin, 1933.

RECENSIONI

APPEL O. und ZSCHOKKE A., *Krankheiten des Weinstockes.* Berlin, P. Parey, 1934, 24 tavole a colori.

È un altro atlante tascabile che si aggiunge ai già molti pubblicati dall'illustre Prof. Appel sulle malattie delle piante agrarie. Le malattie della vite non erano state ancora oggetto di questa particolare trattazione di carattere divulgativo così tanto istruttivo per gli agricoltori e gli studenti delle scuole agrarie. Come nei precedenti atlanti, le tavole a colori si devono al magico pennello di Augusto Dressel che è diventato ormai un Maestro in così fatto genere di arte.

Ogni tavola è accompagnata da una breve descrizione della malattia a cui essa si riferisce. Sono trattate ed illustrate non solo le principali malattie prodotte da funghi, ma anche quelle attribuibili a *virus* ed a cause inorganiche. Sono pure descritti ed illustrati i principali organismi animali dannosi per la vite e le alterazioni da loro prodotte. I mezzi di lotta, preventivi e curativi sono succintamente indicati. Il merito di questo atlante, come di quelli precedenti, è quello di esporre in forma piana, accessibile a chiunque, le nozioni essenziali sulle malattie e nemici della vite in modo da renderne facile la identificazione da parte dell'agricoltore a cui viene indicato nello stesso tempo il metodo di lotta più efficace da applicare.

PEGLION V., *Le malattie crittogamiche delle piante coltivate.* Sesta edizione, Casa editrice Fratelli Ottavi, Casale Monferrato 1934 - XII, 763 pp., L. 18.

Con questa sesta edizione, il ben noto Manuale di Patologia vegetale del Prof. V. Peglion si presenta agli studiosi con utili ed opportuni aggiornamenti nei riguardi di alcune malattie che sono state oggetto di recenti ricerche.

Come nelle precedenti edizioni, l'Autore non tratta in modo specifico delle alterazioni o delle malattie prodotte da cause inorganiche, ma in tutti i casi nei quali la malattia crittogamica trova nelle condizioni dell'ambiente le cause principali predisponenti, è assai largamente trattata l'influenza di queste ultime e dei metodi colturali sulla eziologia del fenomeno patologico mantenendo al libro quel merito, già altra volta riconosciutogli, di porre in evidenza tutti i rapporti diretti ed indiretti che le proprietà fisiche e chimiche del terreno, le ferite, le pratiche colturali e la scelta delle varietà hanno col verificarsi e con la gravità degli attacchi crittogamici.

Nel manuale è fatta pure menzione delle malattie da *virus*, specialmente per la coltura della patata, e non è nemmeno omessa una breve trattazione dei danni prodotti alle piante coltivate da gas tossici.

La odierna legislazione fitopatologica forma oggetto, insieme ad alcuni cenni storici sulle osservazioni ed indagini concernenti le malattie delle piante, del primo capitolo. Segue la trattazione del significato economico delle cause avverse alle coltivazioni, con speciale riferimento al frumento. Nei capitoli III, IV, V e VI sono esposte le nozioni generali della Patologia vegetale, insieme alla classificazione delle malattie. I capitoli VII e VIII sono destinati alla trattazione delle sostanze e dei trattamenti anticrittogamici. Nel capitolo IX sono esposti molti fatti relativi alla lotta contro le malattie crittogamiche in relazione col regime colturale. Nei successivi capitoli (X-XXV) sono trattate le più gravi malattie crittogamiche delle principali piante agrarie e forestali, omettendo quelle che si riferiscono alle piante da giardino e da serra.

Il manuale, come nelle precedenti edizioni, sarà molto utile agli studenti di agraria ed agli agricoltori più colti.

Prof. Lionello Petri, *Direttore responsabile*